REVUE DES JOURNAUX

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA (Milan)

Serra. ***Recherches biologiques sur l'infection lépreuse*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVII, fasc. 4, Août 1926). — S. rapporte le résultat de ses recherches sur le suc ganglionnaire des lépreux et des personnes vivant à leur contact.

Sur 33 cas de lèpre confirmée (10 cas de lèpre tuberculeuse, 13 lèpres mixtes, 10 lèpres anesthésiques) dans lesquels S. a pu noter une hyperplasie ganglionnaire plus ou moins marquée, l'examen du suc ganglionnaire des ganglions inguinaux a montré la présence du bacille de Hansen dans 9 cas de lèpre tuberculeuse floride, dans les 13 cas de lèpre mixte et dans 5 cas de lèpre anesthésique. Dans le suc des ganglions cervicaux, le résultat fut positif dans 8 cas de lèpre tuberculeuse et 10 de lèpre mixte; dans le suc des ganglions axillaires : 3 cas positifs de lèpre tuberculeuse et 7 cas de lèpre mixte; dans le suc des ganglions épitrochléens : 3 cas positifs de lèpre tuberculeuse et 4 de lèpre mixte. L'examen de la pulpe ganglionnaire confirma celui du suc glandulaire.

La recherche du bacille de Hansen dans le mucus nasal fut positive dans 10 cas de lèpre tuberculeuse, 9 cas de lèpre mixte, 2 cas de lèpre anesthésique. La provocation par l'iodure de potassium a mis le bacille en évidence dans 2 cas de lèpre tuberculeuse, 5 cas de lèpre mixte et 2 cas de lèpre anesthésique, toujours négatifs aux examens antérieurs. Cette positivité fut confirmée dans tous les cas par l'examen du suc glandulaire qui, à son tour, révéla la présence du bacille dans 4 cas de lèpre mixte et 4 lèpres anesthésiques, dans lesquels l'examen du mucus nasal fut négatif, même après l'iodure de potassium.

L'examen du sang circulant donna sur 33 cas 3 résultats positifs, 2 en période de poussée nodulaire, l'autre après ingestion d'iodure de potassium.

Le sang prélevé à la pulpe digitale, sur la peau normale, sur les taches achromiques et hyperchromiques, donna toujours un résultat négatif, tandis que le sang au niveau des nodules jeunes fut habituellement positif.

S. examina également 12 sujets dont 9 avaient habité avec des lépreux et dont 3, infirmiers, avaient soigné des lépreux; l'examen clinique montra des altérations glandulaires plus ou moins marquées et le suc glandulaire présentait des formes bacillaires plus ou moins nombreuses. Il est à remarquer que chez 4 des sujets examinés, la lèpre apparut 3, 5 et 15 mois après le dernier examen du suc glandulaire bacillifère et, chez 3 sujets, 7 ans après l'examen. Le mucus nasal fut trouvé positif dans 5 cas spontanément et chez 4 autres malades, à la suite d'administration d'iodure de potassium.

S. estime qu'il existe une analogie entre la lèpre humaine et la lèpre murine; dans les 2 cas, elle peut être localisée aux ganglions pendant assez longtemps et d'une façon latente, peut-être même toute la vie à l'état de saprophytes, si des facteurs physiologiques ou pathologiques ne viennent pas modifier les caractères des humeurs organiques.

L'examen du suc ganglionnaire doit toujours être pratiqué chez les personnes qui sont au contact des lépreux, même chez celles dont le mucus nasal est négatif. R. Burnier.

Cerchini. ***La formule d'Arneth dans la syphilis récente et au cours des injections intraveineuses d'arsénobenzol*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVII, fasc. 2, Août 1926). — On sait qu'Arneth a divisé les leucocytes neutrophiles en 5 types, suivant qu'ils ont 1, 2, 3, 4 ou 5 noyaux, plus ou moins ronds, festonnés, incurvés.

Dans la syphilis récente, C. a noté dans la plupart des cas une lymphocytose et une déviation à gauche de la formule d'Arneth; il ne semble pas que les variations soient en rapport avec le Wassermann.

Après des injections d'arsénobenzol, C. constata une augmentation globale des leucocytes, une augmentation des polynucléaires et une déviation à gauche de la formule d'Arneth; ces variations se sont montrées temporaires. R. Burnier.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

Ed. Frommel. ***Accidents nerveux consécutifs à la vaccination antivariolique*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 35, 4 Septembre 1926). — Les deux observations de F. sont très différentes l'une de l'autre.

La première concerne une fillette de 12 ans 1/2 qui avait été vaccinée le 17 Février, et dont la vaccine suivit localement une évolution pleinement normale. Le 21 et le 22 Février, cette fillette eut un accès thermique à 38°8. Le 24, nouvel accès qui atteint 39° et qui dure jusqu'au 26. Le 28, céphalée, inappétence. Le soir de ce jour, soit 11 jours après la vaccination, la température monte brusquement à 40°; la malade est couchée en chien de fusil, somnolente, avec une langue sèche, des fuliginosités des gencives, de la raideur de la nuque, du Kernig. Les urines sont très diminuées, sans sucre ni albumine. Le 1er Mars, la ponction lombaire donne les résultats suivants : cellule de Nageotte, 121 éléments dont 88 pour 100 polynucléaires, 6 pour 100 lympho, 6 pour 100 cellules de desquamation. L'état paraît très grave. Il y a des syncopes, de la tachypnée, de l'incontinence sphinctérienne. Le 2 Mars, l'état du liquide céphalo-rachidien est le suivant : 71 éléments, dont 86 pour 100 poly; 10 pour 100 lymphocytes, 4 pour 100 cellules de desquamation; albumine 0,48 pour 1.000 ; glucose, 0,87 pour 1.000; chlorures, 6,90 ; l'inoculation cutanée au lapin est négative.

La guérison se produisit au bout d'une dizaine de jours sans séquelles, et les symptômes de la série encéphalitique ont fait entièrement défaut, si bien que F. n'est pas porté à attribuer à ces accidents une origine encéphalitique.

La seconde observation est celle d'un zona fémorocutané, survenu le 3e jour après une vaccination pratiquée au bras, avec succès, chez une femme de 55 ans.

F. reconnaît que la pathogénie des accidents nerveux consécutifs à la vaccine nous échappe encore complètement. Il admet qu'on pourrait les éviter en employant, du moins chez l'adulte, des vaccins de virulence atténuée.

Cet article contient une bibliographie importante concernant le neuro-vaccin et les accidents nerveux de la vaccine jennérienne. J. Mouzon.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Schlossmann. ***La protection du sérum de convalescent*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LII, n° 30, 23 Juillet 1926). — A la suite de l'injection préventive de sérum de convalescent de rougeoleux, un enfant de Chemnitz a présenté après quelques heures une septicémie mortelle.

S. étudiant les circonstances de l'injection met hors de cause le médecin traitant qui s'entoura de toutes les garanties nécessaires. Par contre, l'étude des flacons de sérum prélevé dans la maison de santé qui avait fourni le sérum incriminé a montré que plusieurs flacons n'étaient pas stériles.

S. s'élève à ce propos contre l'organisation allemande actuelle : une propagande a été faite par les journaux, dans les écoles, etc., préconisant des injections préventives qui sont, en conséquence, réclamées par les familles. Pour fournir du sérum en quantité suffisante, un certain nombre de maisons de santé des grandes villes ont été chargées par l'Etat de la préparation des ampoules.

L'absence de surveillance, l'inexpérience de certains préparateurs, le contrôle insuffisant des flacons rend très dangereux ce mode de fabrication qui nécessite un outillage parfait et une grande habitude. Il faut donc, conclut S., que la préparation des sérums soit confiée à des établissements spéciaux donnant toutes garanties, sérieusement contrôlés et responsables. G. Dreyfus-Sée.

Bering. ***Le traitement du tabes par la malaria*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 38, 17 Septembre 1926). — B. a employé la malariathérapie chez 65 tabétiques avec manifestations diverses.

Dans aucun cas, il n'a constaté d'aggravation des symptômes par le fait de la thérapeutique.

Quelques malades ont été nettement améliorés de façon durable; chez d'autres, l'état est resté stationnaire, ce qui constitue encore un demi-succès. Chez quelques sujets enfin les lésions ont poursuivi leur évolution sans qu'on puisse constater une modification dans un sens quelconque.

Les altérations tabétiques du nerf optique qui avaient été considérées par quelques auteurs comme des contre-indications à la malariathérapie ont été traitées par B. avec des résultats variables. Il a obtenu un arrêt de l'évolution dans 3 cas sur 6; les autres cas ayant continué leur progression que n'ont d'ailleurs pas enrayée les médications antispécifiques employées ultérieurement. Seul le mauvais état général des malades et, en particulier, les lésions cardiaques constituent donc pour B. des contre-indications. Il faut craindre le collapsus cardiaque ou l'aggravation d'une affection pré-existante; sous l'influence des accès fébriles paludéens, B. a ainsi observé 3 cas mortels.

Dans l'ensemble, la malariathérapie paraît à B. une thérapeutique intéressante souvent utile et qu'on est en droit d'employer, mais avec une certaine prudence afin de ne pas exposer les malades à des accidents facilement évitables. G. Dreyfus-Sée.

Molnar. ***Le rôle de la diurèse aqueuse dans les cures d'amaigrissement*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 42, 15 Octobre 1926). — Les procédés les plus employés contre l'obésité pathologique sont ceux qui consistent à modifier les échanges aqueux, soit en augmentant l'élimination d'eau (Sudation provoquée, cures de diurèse), soit en diminuant l'apport d'eau par limitation des boissons.

Pour éviter et supprimer la formation du préœdème qui paraît être un élément important de l'obésité, M. préconise essentiellement le régime déchloruré, associé à un médicament diurétique chlorurique, c'est-à-dire le novasurol ou le salyrgan.

Dans certains cas où l'élimination de sel entraînant l'absence de fixation d'eau est insuffisante, il peut être utile de restreindre une alimentation trop riche en graisse.

Enfin l'adjonction de petites doses de corps thyroïde peut parfois être efficace. G. Dreyfus-Sée.

H. Kalisch. ***L'épreuve des hémorragies occultes provoquées de Boas*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 42, 15 Octobre 1926). — L'application sur l'abdomen de cataplasmes chauds détermine l'apparition de sang dans les selles au cours de l'évolution des ulcus gastro-duodénaux. Cette épreuve proposée par Boas pour le diagnostic des ulcus digestifs a été essayée par K. dans un certain nombre d'affections du tube digestif.

Dans les ulcus, il a presque toujours pu (sauf dans 2 cas) faire apparaître le sang dans les selles alors

que les recherches pratiquées à plusieurs reprises avant l'application du cataplasme étaient demeurées négatives.

Dans d'autres affections de type congestif (gastrites éthyliques, cholélithiase, etc.), l'épreuve était en général négative. Dans 2 cas cependant, on observa une hémorragie discrète dans les selles de certains sujets chez qui le diagnostic d'ulcération gastro-duodénale pouvait être écarté à coup sûr.

Enfin les autres moyens à l'aide desquels K. essaya de provoquer une hémorragie occulte (Novoprotin, Yohimbin) ont tous échoué. Dans l'ensemble l'épreuve de Boas conserve donc une grande valeur diagnostique et si, dans quelques cas, elle peut manquer, elle reste cependant le seul procédé actuellement connu pour faire apparaître la petite hémorragie discrète dénonçant l'ulcère digestif.

G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Munich)

Heinicke. ***Thérapeutique et pronostic de l'encéphalite épidémique aiguë et chronique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 40, 1er Octobre 1926). — La forme aiguë de l'encéphalite épidémique a trouvé dans le sérum de convalescent le seul médicament susceptible de diminuer, dans une large mesure, le pourcentage de mortalité due à cette grave affection et même d'éviter, pour une part, les séquelles chroniques. Même dans le stade pseudo-neurasthénique, la sérothérapie est encore efficace.

A défaut de sérum de convalescent, l'électrargol, la trypaflavine et surtout le salicylate de soude peuvent être employés.

Les cas chroniques sont également justiciables de ce traitement, quoique avec des résultats moins satisfaisants. On obtient une disparition de certains des symptômes persistants et surtout la suppression des poussées, l'arrêt du processus évolutif. Les cas unilatéraux paraissent plus favorables que les bilatéraux.

Les sujets les mieux influencés par le traitement semblent ceux qui présentent des séquelles psychiques et, parmi eux, le pronostic serait meilleur pour les enfants et les jeunes gens.

Mais H. insiste sur la nécessité d'adjoindre à la thérapeutique médicamenteuse une véritable rééducation qui ne peut se faire que dans des institutions spéciales mi-médicales, mi-pédagogiques, où l'instruction scolaire et professionnelle pourrait en même temps être parachevée.

Chez les adultes, ce sont des sections spéciales, ouvertes, pour encéphalitiques nerveux, qu'il faudrait joindre aux établissements hospitaliers actuels.

En outre, il importe que cette double thérapeutique soit instituée le plus précocement possible avant l'établissement des lésions définitives.

G. Dreyfus-Sée.

Erich Guttmann. ***Modifications de la personnalité après l'encéphalite épidémique*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 40, 1er Octobre 1926). — La question de l'étiologie des états paranoïaques reste, à l'heure actuelle, très discutée. Beaucoup d'auteurs admettent qu'il s'agit là d'un état constitutionnel sur lequel les événements extérieurs n'agissent qu'à titre de causes occasionnelles.

G. publie 2 observations d'états paranoïaques post-encéphalitiques. Alors que l'une de ses malades était déjà, antérieurement à son encéphalite, une anxieuse, l'autre, par contre, ne présentait aucun symptôme psychique anormal, était gaie, optimiste.

A ce propos, G. fait observer l'intérêt de voir évoluer une affection paranoïaque consécutivement à une affection organique du système nerveux, alors qu'on considérait jusqu'ici cet état comme un état constitutionnel.

Si des cas ultérieurs pouvaient être étudiés et suivis plus longtemps, il serait intéressant de savoir quelles lésions anatomiques correspondent à cet état.

G. Dreyfus-Sée.

Hess. *L'Ephédrine* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 41, 8 Octobre 1926). — L'Ephédrine, alcaloïde de l'*Ephedra vulgaris helvetica*, est connue depuis 1887, mais les travaux expérimentaux sur ce médicament proche de l'adrénaline sont très récents.

Le chlorhydrate d'éphédrine paraît exercer sur la pupille, sur l'appareil cardio-vasculaire et, à un moindre degré, sur la glycémie, sur la musculature bronchique et sur les glandes, une action absolument analogue à celle de l'adrénaline ; mais il a sur ce dernier médicament deux avantages considérables :

1° Il agit rapidement après une prise *per os* ;

2° Il a une action plus durable que celle produite par l'injection de chlorhydrate d'adrénaline.

Ces avantages justifiaient des essais cliniques qui furent pratiqués par H. Ils confirmèrent les données expérimentales : action égale dans son intensité, mais plus prolongée que par l'adrénaline ; pas de réactions secondaires désagréables ; effet rapide et complet succédant à l'administration par voie digestive (buccale ou rectale).

En particulier, des résultats très satisfaisants furent obtenus chez des hypotendus et des asthmatiques, et H. souligne l'intérêt de cette médication administrable par voie buccale au cours d'une crise d'asthme. Les hypotensions au cours des diverses infections sont justiciables également de l'éphédrine qui peut facilement être associée en pilules ou paquets avec d'autres médicaments.

Son action sur la musculature intestinale est encore mal connue.

En tout cas, le chlorhydrate d'éphédrine apparaît comme un médicament d'emploi facile, sans danger, efficace rapidement et à action durable, dont l'étude doit être poursuivie.

G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT (Berlin)

W. Jadassohn. ***Contribution à la question des idiosyncrasies*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 42, 15 Octobre 1926). — On groupe volontiers, dans la conception de « diathèse allergique », des affections telles que le rhume des foins, l'asthme, les toxicodermies, l'urticaire et l'eczéma. Y a-t-il des raisons biologiques pour admettre cette parenté et la relation de ces diverses affections avec l'allergie ou avec l'anaphylaxie ?

J., élève de Bruno-Bloch, a entrepris diverses séries d'expériences pour répondre à ces questions.

Tout d'abord, il a étudié 15 malades atteints de rhume des foins. Chez tous, sans une seule exception, une intradermo-réaction avec une toxine pollinique spécialement préparée par J. donnait une éruption urticarienne ; à 3 exceptions près, la réaction était négative. Or les malades atteints de rhume des foins ne présentaient presque jamais de réaction eczémateuse après application de la toxine pollinique sur la peau préalablement décapée. Un seul réagissait dans ce sens : c'était un homme déjà atteint d'eczéma et d'asthme des foins.

Dans d'autres observations, la même dissociation se retrouve : un sujet sensibilisé au céleri réagissait par de l'urticaire à l'intradermo-réaction, mais ne témoignait d'aucune sensibilité à l'eczéma. Au contraire, d'autres malades, chez lesquels il était facile de déterminer de l'eczéma par applications cutanées d'aloès ou de primevère, ne manifestaient aucune tendance urticarienne après intradermo-réaction.

D'autre part, dans les faits de sensibilisation pathologique étudiés, bien des caractères considérés comme inhérents à l'anaphylaxie se trouvent en défaut. Sans doute, on n'a jamais réussi à produire expérimentalement la *sensibilisation* à l'aide de substances non protéiques. Mais les *accidents* d'idiosyncrasie peuvent être déclenchés par des extraits dialysés, donc désalbuminés. C'est ce qui a pu être constaté pour des cas d'idiosyncrasie aux pollens (Grove et Coca), au céleri ou aux œufs de poule (W. Jadassohn). Mais il en est de même pour un organisme humain sensibilisé au sérum de cobaye : la réaction se produit même avec le sérum dialysé, désalbuminé, alors qu'elle fait défaut chez l'homme non préparé.

On a souvent essayé de transmettre passivement une idiosyncrasie par injection de sérum des sujets qui en sont atteints. Ces essais, entrepris à l'imitation de ce qui se réalise facilement pour la transmission passive de l'anaphylaxie, ont presque toujours échoué. J. les a repris et n'a obtenu aucun résultat.

Cependant il existe un moyen de mettre en valeur la présence d'anticorps dans le sang des sujets idiosyncrasiques : c'est *l'épreuve de Prausnitz-Küstner*. On pratique, en des points symétriques du tégument d'un sujet normal, des injections intradermiques de sérum normal d'une part, de sérum d'idiosyncrasique d'autre part. Vingt-quatre heures après, on réinjecte, à la même place, la substance qui provoque l'idiosyncrasie. On voit se produire, du côté où le sérum idiosyncrasique a été injecté, et de ce côté seulement, une réaction urticarienne immédiate et très marquée. Parfois il suffit d'une application superficielle de l'antigène, ou de son injection à distance, pour que la réaction se produise au point où le sérum idiosyncrasique a été introduit.

J. a obtenu une réaction de Prausnitz-Küstner positive chez la plupart des témoins avec le sérum de presque tous les sujets atteints d'asthme des foins (7 sur 8). Dans les eczémas idiosyncrasiques, la réaction est le plus souvent négative. Quand elle est positive, la réaction urticarienne à l'injection d'antigène est également positive : seule la « sensibilisation vasculaire » se transmet passivement par la technique de Prausnitz-Küstner : la « sensibilisation épidermique » ne se transmet pas.

La transmission passive de l'idiosyncrasie par l'épreuve de Prausnitz-Kustner, comparée à la transmission passive de l'anaphylaxie, se distingue par les particularités suivantes :

a) L'épreuve n'est pas positive chez tous les témoins : il y a des sujets dont le terrain est réfractaire.

b) L'épreuve n'est réalisable que chez un témoin humain : chez les animaux, elle échoue constamment.

c) Le temps de latence, qui est nécessaire pour mettre en valeur l'anaphylaxie passive, peut être abrégé à volonté pour l'épreuve de Prausnitz-Kustner. Avec les extraits polliniques, un mélange frais d'antigène et d'anticorps détermine parfaitement la réaction. Il n'en est pas de même pour l'idiosyncrasie au céleri (W. Jadassohn) ou à l'œuf (Hajos). Il est même possible de faire l'injection d'antigène 15 minutes avant l'injection d'anticorps : la réaction se produit encore, du moins pour l'antigène pollinique ; il y a en quelque sorte « réaction de Prausnitz-Kustner inversée ».

d) La prolongation jusqu'à 10 jours de l'intervalle entre les 2 injections n'empêche pas la réaction de se produire (céleri).

e) Un mélange d'antigène et d'anticorps, laissé 24 heures à la température de la chambre, devient inactif, l'antigène y conserve ses propriétés déclenchantes, mais l'anticorps y perd ses propriétés sensibilisatrices. Ce dernier est également détruit par 24 heures de séjour à 37° ou par 1/2 heure de chauffage à 57°, même sans addition d'antigène. Sa thermolabilité s'oppose à la thermostabilité des anticorps dans l'anaphylaxie classique.

f) Le point injecté, qui a réagi une fois à l'épreuve de Prausnitz-Küstner, perd plus ou moins vite la propriété de réagir à une nouvelle épreuve.

Ces expériences incitent à maintenir, au point de vue biologique, la distinction franche que la clinique suggérait déjà, entre l'eczéma, l'urticaire, l'asthme et l'anaphylaxie.

J. Mouzon.

F. Depisch. ***Lipodystrophie locale dans des cas de diabète longtemps traités par l'insuline*** (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 42, 15 Octobre 1926). — D. a observé, chez 5 diabétiques (dont 4 femmes) soumis à un traitement continu par des injections d'insuline, une disparition régionale du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Les traitements étaient poursuivis depuis 6 mois à 2 ans. Les zones lipodystro-

phiques ne présentaient aucune altération de la peau elle-même; elles étaient seulement légèrement hypoesthésiques. Chez une malade qui recevait toutes ses piqûres du même côté, la lipodystrophie était unilatérale; chez les autres, elle était bilatérale, mais non strictement symétrique. Elle occupait la région même des piqûres ou une zone immédiatement voisine. La localisation spéciale, l'asymétrie la différencient de la « lipodystrophie progressive » de A. Simons.

D. suppose que certaines insulines du commerce, mal purifiées, contiennent des traces de ferments lipolytiques. J. Mouzon.

E. Frank, M. Nothmann et A. Wagner. *On peut préparer par synthèse des substances qui exercent, sur l'organisme normal et sur l'organisme diabétique, une action analogue à celle de l'insuline* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 45, 5 Novembre 1926). — F., N. et W. ont été amenés à leurs expériences par l'étude de l'intoxication par la guanidine. On sait que cette dernière, outre des symptômes de tétanie (Paton et Findlay), détermine une hypoglycémie (Watanabe); expérimentalement, la chute de glycémie réalisée est considérable, mais il ne peut être question de l'utiliser en thérapeutique, parce qu'elle ne peut être séparée de l'action toxique, et cette dernière tue l'animal, même si l'on empêche, par des injections sucrées, l'hypoglycémie de se produire.

Il en est tout autrement si l'on utilise un dérivé de la guanidine, l' « aguatine », qui est l'aminobuthylène guanidine.

$$C \begin{cases} NH^2 \\ = NH \\ N - CH^2 - CH^2 - CH^2 - CH^2NH^2 \\ \quad \diagdown H \end{cases}$$

Ce corps peut être préparé facilement et rapidement par synthèse, grâce à un procédé de Myron Heyn. Il détermine chez l'animal, à la dose de 0 gr. 08 à 0 gr. 10 par kilogramme, une chute de glycémie de 30 pour 100 sans phénomène tétaniforme. Cependant, la zone thérapeutique reste réduite. Elle devient plus importante avec l'aminopenthylène guanidine, avec l'aminohexylène guanidine et des dérivés encore supérieurs. Mais les substances auxquelles F. N. et W. accordent la préférence incorporent à ce radical une chaîne latérale, à propos de laquelle F, N. et W. tiennent à garder le secret jusqu'à nouvel ordre. Leur préparation optima a reçu le nom de « synthonine ». La dose tétanigène est de 0 gr. 003 par kilogramme chez le jeune lapin, de 0 gr. 006 chez le lapin adulte. Chez un lapin de 1.400 gr., une injection de 4 milligr. 3 de synthonine fait tomber, en 10 heures, la glycémie de 1,31 p. 1.000 à 0,57 pour 1.000. Les convulsions apparaissent à ce stade, mais disparaissent par l'administration de glucose.

Chez un chien dépancréaté, de 5 kilogr. 8, dont la glycémie est de 4,26 pour 1.000, une injection de 80 milligr. de synthonine détermine la chute de la glycémie à 0,9 pour 1.000 en 9 heures. Les convulsions d'hyperglycémie guérissent, là encore, par administration de glucose.

D'autre part, chez un chien dépancréaté, la synthonine ingérée *per os* exerce une action de même ordre que la synthonine par injection; il suffit, pour obtenir un effet équivalent, d'augmenter la dose de 50 pour 100.

Enfin, chez le chien partiellement dépancréaté, la synthonine empêche l'hyperglycémie alimentaire et élève considérablement la tolérance aux hydrates de carbone.

L'action physiologique du produit est donc très analogue à celle de l'insuline. Elle s'en distingue surtout par 3 caractères :

1° Son action plus lente, mais plus persistante ;

2° Son activité à peine diminuée quand elle est administrée *per os* ;

3° Les symptômes propres à l'intoxication par la guanidine : symptômes qui apparaissent, tant chez le lapin que chez le chien, dès qu'on élève la dose de synthonine. Ces symptômes consistent en inappétence, tendance aux vomissements, fatigue, puis phénomènes tétaniformes qui aboutissent, le plus souvent, à la mort.

Les expériences minutieuses entreprises chez l'animal, au sujet du mécanisme d'action de la synthonine, conduisent à cette conclusion, que cette substance agit à la fois en élevant la consommation du sucre dans la circulation générale et en favorisant sa transformation en glycogène dans le foie. Si l'on ajoute qu'elle provoque, chez le diabétique grave, la rétention d'eau dans les tissus, et qu'elle active chez lui la cicatrisation des plaies, on conviendra que le mode d'action de la synthonine se rapproche beaucoup de celui de l'insuline.

F., N. et W. n'ont pas abordé, sans quelque appréhension, leurs essais chez les malades. Ils craignaient la sévérité des accidents toxiques. Ils ont procédé avec prudence, et n'ont observé aucun accident grave. Quant à l'action thérapeutique sur le diabète, elle a dépassé leurs espérances. Ils ont traité jusqu'à présent 70 diabétiques. Chez plusieurs, les essais se poursuivent depuis 6 mois. Les observations et les courbes reproduites témoignent de l'activité incontestable du produit sur la glycosurie, sur la glycémie, sur la cétonurie et surtout sur la cétonémie. Elles montrent aussi comment deux diabétiques, absolument réfractaires à l'insuline, virent disparaître leur glycosurie sous l'action de la synthonine, comment d'autres malades ne furent réellement améliorés que par l'association de l'insuline et de la synthonine. L'administration de la synthonine *per os*, la lenteur et la persistance de son action constituent des avantages importants en faveur de son emploi. Son activité chez les sujets réfractaires à l'insuline lui confère une indication formelle. Le médicament est bien toléré par les tuberculeux et se montre susceptible de guérir le prurit, les diabétides génitales. Par contre, l'augmentation de poids est moins forte après le traitement par la synthonine qu'après la médication insulinique. Enfin, l'insuline conserve une indication formelle, où elle ne peut être remplacée : le coma et les états précomateux; il faut, en effet, dans ce cas, un médicament qui agisse vite, et, même dans le précoma, la synthonine paraît insuffisante.

La synthonine s'administre aux doses de 20 à 25 milligr. une ou deux fois par jour pendant 3 jours, avec repos le 4e et quelquefois le 5e jour. L'administration continue est contre-indiquée, car elle donne lieu à des phénomènes d'intolérance : perte d'appétit, épigastralgie, malaise abdominal avec coliques, puis tendance lipothymique, nausées, vomissements, diarrhée. Il y a d'ailleurs des malades tolérants et des intolérants.

L' « équivalent en glucose », c'est-à-dire la quantité de glucose dont l'unité de synthonine permet l'utilisation, est environ de 1 gr. 20 de glucose pour 1 milligr. de synthonine. Pour l'insuline, cet équivalent est de 1 gr. 25 de glucose pour une unité clinique d'insuline (soit 1/100 de milligr. d'insuline purifiée de Abel). Cette dernière, on le voit, est 100 fois plus active que la synthonine à poids égal.

La synthonine n'en apparaît pas moins comme devant être très précieuse pour compléter, pour épargner, et, dans bien des cas, pour remplacer l'insuline. J. Mouzon.

O. Minkowski (de Breslau). *Les substances synthétiques susceptibles d'agir à la manière de l'insuline : remarques sur l'article précédent de Frank, Nothmann et Wagner* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 45, 5 Novembre 1926). — M. célèbre avec enthousiasme la découverte de la synthonine qui a été faite dans son laboratoire par ses collaborateurs, mais en dehors de sa direction personnelle. Il insiste sur les perspectives d'avenir que l'usage de la synthonine permet d'entrevoir pour le traitement des diabétiques. D'après M., grâce à son administration *per os*, et à sa formule chimique exacte, qui en permet le dosage précis par pesée, ce sera le médicament de choix pour le traitement ambulatoire des diabétiques légers ou moyens. Même chez les diabétiques graves, la synthonine sera souvent utile pour permettre d'éviter les très fortes doses d'insuline. Celles-ci seront réservées au coma et au précoma. Enfin, les diabètes qui sont rebelles à l'hormone pancréatique ne nous trouveront plus désarmés. J. Mouzon.

E. Metzger. *Un nouveau symptôme à joindre à la triade de Horner : le changement de couleur de l'image réfléchie sur la cornée* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 45, 5 Novembre 1926). — Si l'on examine, bien en face, la cornée d'un sujet sain qui regarde une fenêtre éclairée par une lumière blanche diffuse, on voit se réfléchir l'image de la fenêtre au milieu de la cornée, et cette image réfléchie présente, des deux côtés, une teinte claire et égale. Mais, si l'on demande au sujet de regarder latéralement, par exemple à gauche, la petite image se réfléchit sur la partie nasale de la cornée gauche et sur la partie temporale de la cornée droite. Dans ces conditions, l'image n'a plus la même teinte sur les deux yeux : l'image qui se réfléchit sur la partie nasale de la cornée gauche tire sur le jaune brunâtre; l'image qui se réfléchit sur la partie temporale de la cornée droite, au contraire, est parfaitement claire et blanche. Cette différence s'expliquerait par la composition différente de la couche de larmes qui donne à la cornée son éclat : les larmes sont plus limpides au devant du segment temporal, qui est voisin de la glande, alors que, sur le segment nasal, voisin de la caroncule, elles se mélangent de mucus et de sébum. De fait, si on lave soigneusement l'œil avec une solution salée isotonique, la différence entre le segment nasal de la cornée et son segment temporal disparait pour un certain temps. Cette différence faisait complètement défaut chez un malade qui avait subi l'extirpation de la glande lacrymale.

L'image réfléchie de la cornée peut être altérée par les affections de l'appareil lacrymal, par l'hypersécrétion des glandes de Meibomius qui accompagne souvent la séborrhée, par certaines kératites neuroparalytiques. Mais elle acquiert surtout une importance séméiologique dans le syndrome sympathique oculo-papillaire de Claude Bernard-Horner. Dans ce syndrome, en effet, l'image perd de sa clarté, devient plus trouble, plus foncée; le regard perd de sa limpidité. Il est facile de constater cette particularité lorsqu'on regarde bien en face les deux yeux éclairés d'une façon parfaitement égale. C'est un symptôme de paralysie sympathique à joindre au myosis, au rétrécissement de la fente palpébrale et à l'exophtalmie. Sur 30 cas de syndrome de Claude Bernard-Horner, anciens ou récents, il ne faisait pas défaut une seule fois. Il s'expliquerait à la fois par la diminution de la sécrétion lacrymale et par l'exagération des sécrétions palpébrales consécutives à la paralysie des vaso-constricteurs. Aussi la paralysie sympathique réalise-t-elle, mieux que la paralysie faciale ou la lésion du trijumeau, les conditions nécessaires pour sa production. J. Mouzon.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

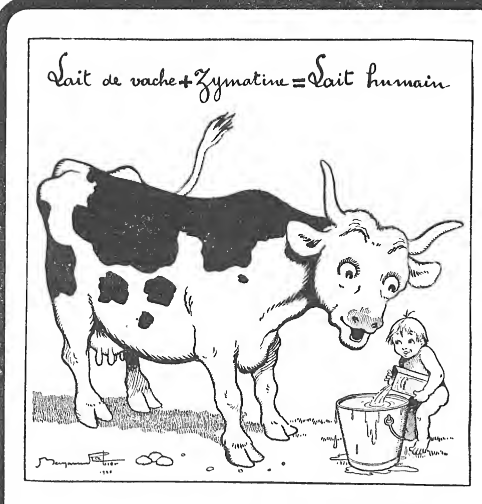
(Leipzig)

N. Lunde. *Traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels métalliques à petites doses* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVI, n° 3, Octobre 1926). — Il y a peu d'années que Walbum a imaginé d'exciter la formation des anticorps dans l'organisme par l'administration de sels métalliques.

Les premiers essais tentés sur la souris montrèrent l'efficacité d'injections de petites quantités d'iridium, mais les difficultés résident dans le dosage du métal, la dose optima thérapeutique étant celle qui correspond à la formation du maximum d'anticorps. Sur les 50 métaux expérimentés par Walbum, 38 semblèrent exercer une certaine action sur l'évolution de la maladie. Injectés à l'aide de 8 de ces métaux (baryum, aluminium, cadmium, cérium, erbium, lanthan, molybdan, platine, ruthénium, selenrium, les animaux d'expérience restèrent indemnes après inoculation.

L'auteur se demande si ces métaux pourraient avoir une action favorable chez l'homme; il a expérimenté dans son sanatorium les injections de manga-


SIROP DUBOIS
AU
CRÉOSAL
GOÛT AGRÉABLE
MALGRÉ HAUTE
TENEUR EN
PRINCIPES
ACTIFS
TOUX
SOUS
TOUTES
SES
FORMES
TOUX
SOUS
TOUTES
SES
FORMES
LITTÉRATURE-ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49, Avenue de la Motte-Picquet _ Paris


Lait de vache + Zymatine = Lait humain


Carbono-phosphates. — Diastases (sans présure). — Lactose.
ZYMATINE
LESCÈNE
à LIVAROT (Calvados)
Échantillons : 58, Rue de Vouillé, PARIS (XVe)

nèse, d'or, de beryllium qui ne lui ont pas donné de résultats bien encourageants. Ce traitement par les métaux a été associé au pneumothorax sans résultats bien précis. BASCH.

Bodmer. *De l'emploi de solutions hypertoniques sucrées en injections intraveineuses dans les infections chroniques, en particulier dans la tuberculose* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVI, n° 4, Novembre 1926). — B. rappelle la fréquence des troubles fonctionnels du cœur succédant aux infections légères, comme la grippe. On voit, en effet, souvent, au cours de la convalescence, survenir de la tachycardie, des palpitations, un peu de dyspnée.

De tels symptômes sont encore plus souvent retrouvés chez les tuberculeux, et paraissent remarquablement améliorés par les injections intraveineuses d'une solution glucosée à 50 pour 100.

On peut observer après ces injections de remarquables modifications des humeurs : la concentration du plasma sanguin s'élève dans des proportions variables, d'où fonctionnement d'un mécanisme de régulation dont le résultat est d'amener un certain degré d'hydrémie. La conséquence de ce second phénomène est une vaso-dilatation, une augmentation de la pression dans les capillaires avec accélération du courant sanguin et lymphatique. On observe en outre une augmentation temporaire de la glycémie.

Il apparaît qu'à la suite de telles injections le débit respiratoire augmente, tous les échanges sont accélérés et améliorés, la diurèse augmente.

Tels sont les effets physiologiques de l'emploi des solutions glucosées fortes. Au point de vue thérapeutique, on observe souvent des résultats rapides et prolongés : chez le tuberculeux, le traitement est un adjuvant précieux de la cure insulinique, qui chez les bacillaires peu fébriles a paru dans certains cas relever l'état général et combattre l'anorexie. B. se demande, à ce propos, s'il n'y a pas chez les tuberculeux un certain degré d'hypoglycémie qui bénéficierait des injections sucrées.

Par ailleurs, l'auteur a observé quelques bons résultats sur l'expectoration et même sur la fièvre.

Enfin, l'association de cette thérapeutique et de la chimiothérapie par le salvarsan, la trypaflavine, le collargol, etc., a donné des résultats intéressants. G. BASCH.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

Schreus. *Zona après radiothérapie* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 44, 30 Octobre 1926). — S. rapporte l'histoire d'un enfant de 11 ans atteint de maladie de Hodgkin, chez lequel on fit une irradiation des ganglions du cou et de la rate.

Environ 40 jours après l'irradiation des ganglions cervicaux gauches, apparut un zona cervico-brachial du même côté, dans le territoire des 2e et 3e ganglions cervicaux. Ce zona, qui fut très douloureux, guérit en 15 jours.

Les cas de zona consécutifs à un traitement radiothérapique sont exceptionnels. Il faut sans doute attribuer ce zona à une irritation traumatique des ganglions cervicaux par les rayons X.

R. BURNIER.

Delbanco. *Un cas d'ulcère aigu de la vulve* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 44, 30 Octobre 1926). — Une fillette de 13 ans, au cours d'une angine folliculaire avec fièvre, se plaint de violentes douleurs périnéales. Des lésions ulcéreuses apparurent sur fond gris noirâtre au niveau du périnée, des grandes et petites lèvres; les douleurs étaient vives. Mais la fièvre tomba le 4e jour.

On pensa d'abord à la possibilité d'une diphtérie amygdalienne et vulvaire; mais le bacille de Löffler était absent; de même on ne constata pas d'association fuso-spirillaire.

On trouva par contre des amas de *bacillus crassus*, comme Lipschütz l'avait signalé dans les cas qu'il avait décrits sous le nom d'*ulcus vulvæ acutum*.

Le pronostic de cette lésion est bénin. Après poudrage à l'iodoforme, les ulcérations se cicatrisèrent en 6 jours.

Cette forme d'ulcère de la vulve doit être bien connue, afin de ne pas être confondue avec une ulcération diphtérique ou fuso-spirillaire.

R. BURNIER.

Werner Hartwich. *Séro-diagnostic de la syphilis par la micro-réaction de Meinicke en goutte pendante à l'ultra-microscope* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 46, 13 Novembre 1926). — W. H. a modifié la micro-réaction de Meinicke en examinant à l'ultra-microscope en goutte pendante le sérum mélangé avec le réactif de Meinicke au cœur de cheval qu'on trouve tout préparé dans le commerce.

Pour lire les résultats, il faut employer un objectif faible et un oculaire fort, sans immersion.

En cas de réaction positive, on aperçoit une floculation nette sur fond noir; en cas de réaction partiellement positive, la floculation repose sur un fond plus gris. En cas de réaction négative, le fond apparaît complètement gris.

La lecture est très facile; elle doit se faire au bout d'une heure à une température de 20° et au bout de 2 heures à la température de la chambre.

Les résultats ont été contrôlés avec ceux de la réaction de Wassermann dans 1.000 cas environ; ils ont presque toujours été comparables.

R. BURNIER.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

T. L. Hardy. *De l' « hyperchlorhydrie »* (*Acta medica scandinavica*, tome LXIV, nos 4-5, 23 Septembre 1926). — Maints travaux récents ont établi que l'usage des termes hyperchlorhydrie acide, hyperacidité, dyspepsie acide, pour désigner des états cliniques, est en contradiction avec les conceptions physiologiques et pathologiques modernes, perpétue une doctrine erronée et doit être rayé du vocabulaire nosologique. L'étude clinique et l'examen de 147 dyspeptiques au moyen du repas d'épreuve fractionné a permis à H. d'apporter des nouvelles preuves en faveur de cette opinion.

Ces sujets peuvent être rangés dans 3 groupes : groupe présentant les signes chimiques attribués à l' « hyperchlorhydrie » et en même temps un chimisme hyperchlorhydrique (67 cas), groupe ayant seulement des signes cliniques d'hyperchlorhydrie (48 cas), groupe ayant seulement un chimisme d'hyperchlorhydrie (32 cas).

De l'analyse de ces cas, il ressort que l'hyperchlorhydrie primitive ou essentielle avec tous ses caractères cliniques et chimiques repose sur une base très incertaine et peut, tout au plus, être considérée comme une forme exceptionnelle de dyspepsie fonctionnelle.

L' « hyperchlorhydrie » clinique coexiste souvent avec un taux d'acidité normal ou subnormal. Un certain nombre de ces cas semblent appartenir au type fonctionnel.

L'hyperchlorhydrie chimique doit être considérée comme une variation extrême du taux normal de l'acidité. Elle se montre donc dans un certain nombre de cas de dyspepsie. Les symptômes qui l'accompagnent sont variables. Elle est liée à un trouble moteur du pylore qui permet au chyme fortement acide d'exercer une influence sur le duodénum, influence d'ailleurs inconstante et qui ne relève pas toujours de l'acide chlorhydrique.

Les résultats du traitement médical ou chirurgical ne montrent aucun parallélisme entre l'amélioration clinique et la diminution de la sécrétion chlorhydrique.

Les courbes d'acidité du type en plateau, lorsqu'elles se maintiennent à des niveaux d'hyperchlorhydrie élevés, se rencontrent d'ordinaire associées à une maladie organique, et surtout à l'ulcère pyloro-duodénal, plus rarement à l'appendicite ou aux affections de la vésicule biliaire. Les courbes en plateau qui restent à des niveaux inférieurs n'impliquent pas cette coexistence aussi fréquemment; la majorité résultent de troubles réflexes légers de la fonction pylorique dus à des causes variées, souvent mécaniques, agissant sur le tube digestif.

Les faits cliniques et expérimentaux montrent à l'évidence que le rôle de l'acide chlorhydrique a été exagéré au détriment du rôle joué par la motricité gastrique. Cet acide n'est qu'un des nombreux irritants qui peuvent causer la fermeture ou empêcher le relâchement du pylore. Sa présence n'est pas nécessaire pour produire la douleur gastrique. Le soulagement causé par les alcalins n'est pas dû à la neutralisation de l'acide.

Le terme d'hyperchlorhydrie employé pour désigner un complexe symptomatique est donc complètement à rejeter. Il attribue toute l'importance à un facteur sécrétoire qui est variable et néglige le trouble moteur primordial qui le cause. Le terme de syndrome pylorique convient mieux à ce groupe de conditions morbides caractérisées à la fois par cette douleur spéciale qu'est la « haugerpain » et certaines perturbations de la fonction pylorique. Celles-ci qui consistent le plus probablement d'ordinaire en une hypertonie du pylore peuvent être produites non seulement par les conditions pathologiques génito-duodénales, mais encore par divers états anormaux du système nerveux central et des irritations des nerfs sensitifs, en particulier des nerfs viscéraux (dyspepsies réflexes ou irritations de Craven Moore et Royle). P.-L. MARIE.

CASOPIS LÉKARU CESKYCH

(Prague)

C. Henner. *Diagnostic actuel de l'hypertension intracranienne* (*Casopis lékaru ceskych*, tome LXV, n° 24, 11 Juin 1926). — Le diagnostic de l'hypertension intracranienne repose aujourd'hui sur les résultats de plusieurs méthodes d'examen :

1° Le syndrome par les phénomènes subjectifs et objectifs, consistant en céphalée, vomissement, vertige, altération de l'état psychique, bradycardie, conserve toute sa valeur clinique.

2° L'hypertension du liquide céphalo-rachidien, constatée à l'aide du manomètre, est la base la plus importante du diagnostic.

3° La dilatation des ventricules, constatée par encéphalographie après l'insufflation d'air, conserve sa même valeur clinique.

4° La stase papillaire, existant d'après les statistiques dans 3/4 des cas, forme un des signes capitaux. Mais il faut signaler que l'on a observé aussi une atrophie blanche primaire de la papille optique sans signes de stase dans l'hypertension intracranienne, et même avec l'absence de tout symptôme oculaire.

5° H. croit pouvoir affirmer la valeur diagnostique des signes vestibulaires décrits par Eagleton dans les hypertensions intracraniennes et pense aussi que les réactions des canalicules semi-circulaires verticaux sont fortement abaissées, quoique dans la majorité des cas, l'irritabilité vestibulaire soit diminuée dans son ensemble.

6° Les signes radiographiques des os du crâne, quand ils sont positifs, tiennent fortement à l'appui du diagnostic. Les progrès du traitement efficace de l'hypertension intracranienne exigent un diagnostic précoce. Celui-ci peut être fourni par les résultats positifs de quelques-unes de ces différentes méthodes d'examen, car elles ne sont jamais toutes positives.

KREISINGER.

Kadlicky. *L'insuline dans le traitement du glaucome* (*Casopis lékaru ceskych*, tome LXV, n° 35, 27 Août 1926). — Dans 4 cas de glaucome où la thérapeutique usuelle (trépanation suivant la méthode Elliot, cyclodialyse, sclérotomie postérieure, injections d'adrénaline, de glaucosan, de thyroïdine et parathyroïdine) avait échoué, K. a réussi à abaisser la tension de l'œil (de 41 mm. Hg à 30 mm. Hg. en 3 jours) par injections de 60 unités d'insuline (K. ne précise pas de quelles unités il s'agit). Les injections répétées n'avaient qu'un effet temporaire, durant un

ou deux jours. La réduction la plus efficace observée atteignait 26 mm. Hg. Cet effet de l'insuline, très difficile à expliquer, conduit K. à y voir la preuve d'une maladie générale d'assimilation dont le glaucome est le premier signe sérieux et alarmant. K. confirme la découverte de Meesman qui a trouvé une augmentation de la réserve alcaline dans le sang des malades atteints de glaucome.

K. essaie d'expliquer l'action de l'insuline, d'une part par une influence directe sur le foie, d'autre part, par une action périphérique qu'amène un dégonflement du corps vitré et par suite une diminution de la tension intra-oculaire.

KREISINGER.

LIJECNICKI VJESNIK

(Zagreb)

Popovic. ***Symbiose des fusospirochètes dans le pus de l'otite moyenne*** (*Lijecnicki Vjesnik*, tome XLVIII, nº 10, Octobre 1926). — Pour déterminer le rôle des fusospirochètes dans l'oreille et pour résoudre le problème de savoir s'il existe un type spécial d'otite fusospirochétale, l'auteur a examiné bactériologiquement le pus de 100 malades atteints d'otite moyenne suppurée. Le résultat a été le suivant :

Dans 31 cas d'otite aiguë, on n'a trouvé aucun fusospirochète. Dans 69 cas chroniques, on trouva 28 fois des fusospirochètes (soit 40,5 pour 100, dont 8 pour 100 en contenaient un grand nombre, 8 pour 100 moins et 12 pour 100 presque aucun). Ces 28 cas contenant des fusospirochètes se répartissaient ainsi selon les âges : 7 cas de 1 à 10 ans, 10 de 10 à 20, 7 de 20 à 30, 2 de 30 à 40, 2 de 40 à 50 ; selon les sexes : 14 hommes et 14 femmes, dont 4 avaient eu dans l'enfance la scarlatine, 2 une otite post-typhique et 6 une otite polypeuse ; des autres, 9 avaient une vieille otite bilatérale, 1 était sourd-muet, 1 alcoolique et 5 sujets n'accusaient rien de particulier. On sait que les otites scarlatineuses typhiques, polypeuses, et aussi la plupart des otites bilatérales, durent longtemps et qu'on trouve dans leur pus une flore hétérogène.

Or il n'est pas étonnant de découvrir, à côté des microbes de toutes espèces, des fusospirochètes qui, grâce à cette suppuration constante, trouvent des conditions favorables pour leur existence.

On a prétendu que les fusospirochètes pouvaient causer des complications différentes, savoir la parésie du nerf facial, la thrombose des sinus, des méningites, etc. P. ne croit pas que cette opinion soit exacte, puisque les complications ne résultent pas de l'action des fusospirochètes, mais de la prolongation de la suppuration ; de ce fait, la défense de l'organisme est affaiblie et n'est pas à même de résister à l'action des microbes qui se trouvent dans l'oreille moyenne envahie et qui peuvent toujours dans leur ensemble causer des complications. Le fait qu'on a trouvé dans le pus de l'otite moyenne chronique des fusospirochètes dans un pourcentage élevé (40,5 pour 100) sans qu'il y ait eu plus d'une ou deux complications, confirme cette opinion.

La voie suivie par les fusospirochètes pour pénétrer dans l'oreille moyenne est la trompe d'Eustache, mais ils ne se développent qu'après une longue suppuration destructrice de l'oreille moyenne.

Comme méthode thérapeutique, on a essayé du Salvarsan sous forme de lavages. P. ne croit pas que le Salvarsan soit un spécifique pour les spirochètes.

D'ailleurs, si l'on considère le peu de complications qui résultent de la présence des fusospirochètes dans le pus de l'oreille moyenne malgré leur pourcentage élevé (40,5 pour 100), il semble qu'on puisse conclure à bon escient que les fusospirochètes dans l'oreille moyenne ne sont que simples saprophytes, et qu'une thérapeutique spécifique est inutile. Il ne suffit pas de détruire seulement les fusospirochètes, mais il faut exterminer toute la flore microbienne, car c'est elle qui peut causer les complications les plus graves et les plus variées.

THE JOURNAL
of the
AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION
(Chicago)

W. Park et R. Freeman (de New-York). ***Prophylaxie de la rougeole par le sérum de convalescents.*** — **S. Haas et J. Blum** (de New-York). ***Valeur prophylactique du sang des convalescents dans la rougeole*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 8, 21 Avril 1926). — Ces deux articles sont le résumé d'une expérience clinique considérable faite à New-York sur la prévention de la rougeole au moyen de sérum de convalescents. P. et F. ont injecté du sérum de convalescents à plus de 1.500 enfants, choisis parmi les enfants des écoles et les enfants de moins de 3 ans, parmi lesquels les chances de complications broncho-pneumoniques sont plus considérables. Ils en concluent qu'une injection de 6 cmc de sérum ou de plasma de convalescents au-dessous de 2 ans, et de 6 à 10 cmc au-dessus de cet âge, chez un enfant exposé depuis moins de 5 jours à la contagion morbilleuse, suffit dans la règle à le préserver, et dans tous les cas, si la rougeole se développe, elle est bénigne et indemne de complications. Le sérum donnerait une immunité de 3 semaines à 1 mois 1/2. La difficulté consiste à se procurer une quantité suffisante de sérum de convalescents ; P. et F. estiment que tout praticien devrait prélever du sang sur les convalescents de rougeole de façon à se constituer une réserve de sérum pour sa pratique journalière.

H. et B. arrivent sensiblement aux mêmes conclusions en ce qui concerne les résultats de la méthode. Ils préconisent également la constitution de réserves de sérum, et étudient l'action des sérums de convalescents par rapport à la date de l'infection morbilleuse du sujet qui le fournit : d'après eux, le sérum (ou le plasma) prélevé de 1 à 4 mois après la défervescence, et utilisé seulement de 15 jours à 4 mois après le prélèvement, protège 51 pour 100 des enfants pour un mois et davantage. Le sérum prélevé un mois après la défervescence donne une protection de 88 pour 100. Toutefois, il faut que l'injection soit faite au plus tard le 7e jour après le contact infectieux, sinon le sérum n'a plus d'action. Le sang total de convalescents, prélevé au delà de 3 mois après la défervescence, et injecté à la dose de 5 à 7 cmc, protège encore 41 pour 100 des enfants contaminés.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

C. Duval et R. Hibbard (de New-Orléans). ***Production expérimentale de glomérulo-néphrite aiguë au moyen de la toxine du « streptococcus scarlatinæ »*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 12, 18 Septembre 1926). — D. et H. rapportent ici les résultats d'expériences instituées en vue de reproduire, chez le lapin, des lésions de néphrite aiguë au moyen d'une antitoxine issue du *streptococcus scarlatinæ* de Dick. Celle-ci est obtenue en filtrant sur bougies Berkefeld la sérosité péritonéale d'un lapin vacciné ou une culture vaccinée par addition de sérum neutralisant, ce qui amène la production d'un véritable lysat streptococcique. Les lésions ainsi produites ont tous les caractères des lésions de glomérulo-néphrite aiguë scarlatineuse : les reins sont augmentés de volume, pâles ou rouge vineux, avec des taches pétéchiales dans la substance corticale. Histologiquement, les lésions sont diffuses : lésions du peloton glomérulaire avec congestion, foyers thrombosiques, dilatation et multiplication des anses, lésions de la capsule de Bowmann (prolifération de l'endothélium) ; lésions dégénératives des cellules des tubes.

De plus, chez des lapins préalablement vaccinés et qui ont résisté à l'inoculation d'endotoxine, D. et H. ont vu apparaître de véritables lésions de néphrite chronique avec sclérose glomérulaire et interstitielle.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

A. Epstein (de New-York). ***Le traitement thyroïdien et la tolérance à la thyroïde dans la « néphrose chronique »*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 12, 18 Septembre 1926). — E. considère qu'il existe, à côté des néphrites proprement dites, infectieuses ou toxiques, des affections constitutionnelles du rein qu'il appelle des « néphroses » (cf. la définition des néphroses opposées aux néphrites dans la classification allemande actuelle) et qui seraient dues, suivant lui, à un trouble du métabolisme des matières protéiques. Il y aurait donc, suivant lui, un véritable « diabète albuminurique » par viciation du métabolisme des protéines, comme il y a un diabète glycosurique par trouble du métabolisme des hydrocarbones. L'hypercholestérinémie serait un témoin de cette viciation du métabolisme des protéines et pourrait donc servir à la mesurer.

D'autre part, ce « diabète protéique ou albuminurique » serait un trouble voisin du myxœdème et en rapport avec une déficience de la fonction thyroïdienne : il pourrait donc être amélioré par un traitement thyroïdien.

Sur ces bases, qui ont un peu le caractère de postulat non démontré, E. a édifié toute une thérapeutique de l'insuffisance rénale subaiguë et chronique. Celle-ci est caractérisée par deux éléments : l'emploi d'un régime riche en protéines, de façon à remplacer les albumines qui ont disparu du plasma par suite du trouble métabolique ; d'autre part, l'emploi du traitement par l'extrait thyroïdien, à dose assez élevée. E. a remarqué en effet la tolérance remarquable que représentent pour la médication thyroïdienne les sujets atteints de néphrose chronique. E. prétend améliorer ainsi les divers symptômes de l'insuffisance rénale, et même l'azotémie et mesurer cette amélioration par la mesure de la cholestérinémie.

Nous devons avouer toutefois que son travail, où manque la précision des résultats, ne nous a pas paru bien concluant.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Paullin (d'Atlanta). ***Hypertension essentielle*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 12, 18 Septembre 1926). — De l'étude de 76 cas d'hypertension essentielle, P. tire les constatations suivantes :

Le nombre de cas est sensiblement le même dans les deux sexes.

La mortalité chez les hommes s'est montrée de 48,7 pour 100, alors qu'elle ne dépassait pas 9,2 pour 100 chez les femmes.

La défaillance myocardique s'est montrée beaucoup plus rare chez les hommes que l'hémorragie cérébrale, et encore plus rare chez les femmes. Par contre, le plus grand nombre de décès fut dû à l'insuffisance cardiaque.

Dans un seul cas seulement, l'hypertension essentielle fut suivie, dans une phase terminale, d'insuffisance rénale.

L'hypertension essentielle chez la femme, consécutive à la ménopause, est relativement bénigne et s'accompagne de beaucoup moins d'accidents et de complications que l'hypertension survenant chez l'homme à la même période de la vie.

Le chiffre de la tension artérielle n'a pas en lui-même une valeur pronostique absolue. L'avenir des malades dépend avant tout de l'état du cœur et des vaisseaux.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

I. Abt et A. Strauss (de Chicago). ***Le diverticule de Meckel cause d'hémorragie intestinale*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVII, nº 13, 25 Septembre 1926). — A. et S. publient 3 observations d'enfants, âgés respectivement de 11 mois et 2 ans, et qui présentèrent des hémorragies intestinales répétées qui nécessitèrent une intervention chirurgicale. A l'ouverture de l'abdomen, on trouva le foyer hémorragique au niveau d'un diverticule de Meckel. L'ablation du diverticule amena une guérison rapide.

A. et S. rappellent à ce propos les observations similaires de Stulz et Wohringer, en France (*Paris médical*, 7 Novembre 1925), de Callender, en Amérique, de Meyer et de Srbaetz, en Allemagne. Ce dernier auteur a mis en évidence dans l'épithélium du diverticule de Meckel des cellules du type de

l'épithélium gastrique; d'après lui, elles seraient le point de départ d'ulcères microscopiques qui expliqueraient la survenue, au niveau du diverticule, d'hémorragies et de perforations. Ces ulcères diverticulaires restent latents et ne se révèlent que par leurs complications : hémorragie ou perforation; l'hémorragie est toujours grave avec collapsus et mélæna intense. La perforation, quand elle se produit, est en général précédée d'hémorragies, et elle ne se traduit que par des signes cliniques très graves. Elle assombrit considérablement le pronostic opératoire. L'hémorragie diverticulaire doit donc être retenue comme une cause relativement fréquente du mélæna des nourrissons, à côté de l'invagination intestinale. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

C. H. Davis (de Milwaukee). ***Hypertrophie thyroïdienne et grossesse*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 13, 25 Septembre 1926). — Sur 520 femmes enceintes examinées par D., 41 pour 100 présentaient une hypertrophie nette de la thyroïde. 8 d'entre elles présentèrent des symptômes de « goitre toxique » (c'est-à-dire, suivant la classification américaine, de goitre adénomateux avec hyperthyroïdie) dans un délai moyen de 14 mois après la délivrance. Dans aucun cas, l'hyperthyroïdisme n'est apparu moins de 4 mois après la délivrance.

L'étude du métabolisme basal montre l'existence certaine de l'hyperthyroïdie fruste durant la grossesse.

En effet, chez 9 malades ayant une glande thyroïde normale, le métabolisme basal était augmenté, durant la grossesse, de + 2,4 pour 100, alors qu'après la délivrance, il tomba à — 1,3 pour 100. Chez sept femmes présentant une hypertrophie simple de la thyroïde, le métabolisme basal s'élevait à + 22 pour 100, et, après la délivrance, s'abaissa à + 3,4 pour 100. Chez neuf autres, atteintes de goitre toxique, le métabolisme basal atteignit + 32,2 pour 100 durant la grossesse et s'abaissa ensuite à + 8,9 pour 100.

D. conseille l'emploi, à titre préventif de l'hyperthyroïdie de la grossesse, de l'iodine (qui est la solution de Lugol de la pharmacopée américaine). Celle-ci, utilisée chez les femmes enceintes atteintes de goitre toxique, a permis de les opérer avec succès quelque temps après l'accouchement.

D. a recherché les rapports de la calcémie avec le métabolisme basal et a constaté qu'il n'y avait aucun parallélisme entre les deux. D'autre part, quelques malades présentant de l'hyperthyroïdie montraient une hypercalcémie légère, mais il est impossible de tirer une conclusion, comme le fait remarquer D. lui-même, d'une série d'observations si minime. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Hess, E. Koch et Z. Sennewald (de Chicago). ***Digestion peptique du lait de vache*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, nº 17, 23 Octobre 1926). — H., K. et S. exposent les résultats d'expériences entreprises pour déterminer les effets de la digestion peptique sur le lait de vache sous les différentes formes utilisées dans l'alimentation des nourrissons : lait cru, lait pasteurisé, lait bouilli, lait cru additionné d'acide chlorhydrique, lactique, phosphorique, de jus de citron ou d'orange, de jus de tomate, de citrate et de bicarbonate de soude, d'eau de chaux. Les résultats montrent que ces diverses additions influent sur la solubilité des protéines du lait plus que sur leur digestibilité. La solubilité des protéines en question est diminuée par l'ébullition, ainsi que par l'augmentation d'acidité due à l'addition des acides ci-dessus énumérés.

D'autre part, la digestibilité paraît fonction de l'abaissement du pH du lait. A ce point de vue, l'ébullition favorise la digestion en abaissant le pH. De même, les excellents effets obtenus en pratique par l'emploi du lait additionné de bouillon lactique sont dus, semble-t-il, à la fois à la solubilité plus grande des protéines et à l'abaissement du pH.

Le lait mélangé de jus d'orange (56 cmc de jus d'orange pour un litre de lait) s'est montré aussi digestible que le lait au bouillon lactique. Au contraire, le lait au jus de citron (21 cmc de jus de citron par litre) paraît d'une digestibilité moins grande.

H., K. et S. conseillent donc formellement l'addition au lait cru, pasteurisé ou bouilli, des diverses substances énumérées plus haut, de façon à créer de véritables « laits modifiés », ce qui augmente la digestibilité du lait ainsi que sa teneur en vitamines. A ce point de vue, ils donnent la préférence au bouillon lactique et au jus d'orange. Ils conseillent, d'autre part, d'ajouter encore au lait du jaune d'œuf, à raison de 1/4 de jaune d'œuf pour 4 semaines d'âge, et 1 jaune d'œuf entier à partir du 4e mois.

Lorsqu'on utilise le lait bouilli, toutes ces substances doivent être, bien entendu, ajoutées après la cuisson. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

W. Stern et M. Colen (de Cleveland). ***Le test de la solution saline intradermique. Sa valeur dans l'étude des troubles circulatoires des extrémités*** (*Journal of the American medical Association*, tome XXXVII, nº 17, 23 Octobre 1926). — Des travaux antérieurs de S. et C. ont déjà mis en évidence l'intérêt de l'épreuve et la solution saline intracutanée (test de Mac Clure et Aldrich) dans l'étude des troubles circulatoires des extrémités. D'après eux, en effet, la rapidité d'absorption de la boule d'œdème intracutanée est accélérée toutes les fois que la circulation artérielle est troublée dans un territoire donné. Les observations de S. et C. portent actuellement sur 97 cas. Voici leur technique : injection intradermique de 0,2 cmc d'une solution de NaCl à 85 pour 1.000. La première injection est faite à la base du gros orteil et une série d'autres sont faites à intervalles égaux le long de la jambe et de la cuisse. Normalement, il faut 60 minutes pour que la boule d'œdème disparaisse, sauf toutefois pour l'injection faite à la base du gros orteil où la boule d'œdème disparaît normalement en 30 minutes. La diminution du temps de disparition de la boule d'œdème est proportionnelle à la gravité des lésions artérielles. Dans la région avoisinant un foyer de gangrène, elle est complète en moins de 5 minutes. Il faut, pour que cette épreuve garde sa valeur, qu'il n'y ait pas d'œdème concomitant.

S. et C. rapportent en détail 11 observations où le diagnostic d'oblitération artérielle des membres inférieurs (artérite oblitérante sénile, maladie de Buerger) avait pu être méconnu et les troubles cliniques rapportés à un traumatisme, et où l'épreuve de la boule d'œdème a permis de rectifier le diagnostic. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

MEDICAL JOURNAL AND RECORD

(*New-York*)

Harry J. Novack. ***Valeur de l'iode dans le traitement de la scarlatine*** (*Medical Journal and Record*, tome CXXIV, nº 5, 1er Septembre 1926). — N. a employé un iode colloïdal à 10 pour 100 dans la scarlatine, depuis 6 ans, dans sa clientèle privée avec succès, il vient d'en faire l'étude dans 100 cas comparativement avec 100 cas témoins à l'hôpital.

Quand la médication est précoce et intense, elle est presque abortive en 10 à 14 heures : tous les symptômes disparaissent rapidement, l'éruption pâlit.

Commencé plusieurs jours après le début, ce traitement provoque une réaction, tous les symptômes sont momentanément exagérés, puis ils s'effacent et la durée de la maladie est très raccourcie. Le cœur semble protégé et les complications moins fréquentes.

Préventivement, l'iode semble empêcher le développement de la scarlatine, mais la médication entraîne souvent une réaction.

L'iode ne paraît pas irriter les reins. Dans les cas où existait, avant la thérapeutique, une atteinte rénale, elle s'effaça rapidement et complètement avec le traitement.

Alors qu'on comptait 47 complications dans 26 cas témoins (!), on n'en releva que 11 sur 43 cas traités. Dans les cas traités dès le début, les complications ne dépasseraient pas 9 pour 1.000.

ROBERT CLÉMENT.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

L. Pearce et C. M. Van Allem. ***L'effet de la lumière sur les lapins normaux, et, en particulier, les réactions organiques qu'elle détermine*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIV, nº 4, 1er Octobre 1926). — Une observation prolongée des maladies expérimentales (syphilis, cancer) a montré à P. et A. la variabilité de leurs manifestations, ce qu'ils sont tentés d'attribuer à l'existence d'un rapport entre la saison de l'année et le caractère général de la maladie. Ils ont constaté, de plus, chez les lapins normaux, une variation saisonnière dans le poids des organes. Les fluctuations de la courbe d'éclairement solaire semblent superposables à celles du poids des organes, si bien qu'il paraît exister une relation entre le caractère de la lumière d'une part, et l'état physique et l'activité fonctionnelle de l'organisme animal, d'autre part.

Pour vérifier le bien-fondé de cette conception, P. et A. ont placé des lapins dans des conditions d'éclairage différentes : illumination intense et permanente au moyen de lampes électriques puissantes, avec suppression des rayons ultra-violets de courte longueur d'onde, obscurité complète, tandis que des témoins étaient laissés dans les conditions habituelles. L'expérience dura de 2 à 12 semaines.

La santé générale des animaux ne fut pas visiblement altérée par la lumière artificielle permanente ni par l'obscurité. Le gain de poids fut surtout accusé chez les lapins maintenus constamment à la lumière.

Le poids des divers organes chez les lapins des différents groupes fut très minutieusement comparé. Avec l'illumination constante, on nota deux effets principaux sur le poids des organes : 1º une tendance marquée à une diminution du poids relatif, particulièrement frappante pour le foie, les reins, la masse gastro-intestinale, la thyroïde, les parathyroïdes, l'hypophyse, la rate, les ganglions lymphatiques, moins prononcée en ce qui concerne le cœur, le cerveau, les testicules ; 2º cette tendance se manifestait dans certains cas lorsque les poids des organes des témoins devenaient de plus en plus considérables. Il existait donc une tendance à la stabilisation du poids des organes contrastant avec les irrégularités observées dans le groupe des témoins.

La majorité des lapins maintenus à l'obscurité présentèrent aussi une tendance à la diminution et à la stabilisation du poids des organes, mais de façon moins marquée que chez les lapins exposés en permanence à la lumière artificielle. Exception remarquable doit être faite pour le foie dont le poids se montra fortement accru.

Les résultats de ces expériences viennent à l'appui de la conception qui voit un rapport entre la lumière et l'état physique de l'organisme, rapport qui peut être exprimé sous une forme concrète par l'évolution du poids des organes. P.-L. MARIE.

A. Carrel et L. E. Baker. ***La nature chimique des substances nécessaires à la multiplication cellulaire*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIV, nº 4, 1er Octobre 1926). — On sait que les cellules des tissus vivent indéfiniment lorsqu'on les cultive dans du plasma et du suc d'embryon. Les substances nécessaires à la synthèse du nouveau protoplasme semblent bien se trouver dans le suc d'embryon, mais non dans le sérum sanguin. La question est de savoir si ce suc contient simplement des matériaux nutritifs indispensables à l'élaboration des nouvelles cellules ou s'il renferme quelque hormone spécifique essentielle pour la division cellulaire. On a déjà fait bien des tentatives pour préciser la nature de cette substance promouvant la croissance qui semblait être une protéine ou associée étroitement à une protéine.

Les expériences de C. et B. viennent d'aboutir à ce résultat plutôt inattendu que les cellules utilisent pour leur multiplication les produits de clivage les


GRAINS
DE
VALS


PLASMA OXY-ORGANO.
OMNIUM
NUTRITIONIS
MORBORUM
CYTOSAL
THERAPIA
OMNIPOTENS
POLYMINÉRALISÉ

plus élevés de la molécule protéique, et particulièrement les protéoses (albumoses), alors qu'on avait cherché surtout du côté des amino-acides les agents stimulateurs de la croissance cellulaire. Les fibroblastes et les cellules épithéliales en culture pure tirent l'azote nécessaire à l'édification de leur protoplasme des protéoses et peut-être aussi d'autres dérivés primaires des protéines. Les protéoses préparées par digestion peptique à partir des tissus d'embryon, de l'albumine d'œuf, de la fibrine commerciale, du cerveau de lapin, de la peptone de Witte conviennent toutes parfaitement à la multiplication des cultures, si bien que la présence dans le suc d'embryon d'une hormone stimulant la division cellulaire devient tout à fait peu probable. Séparées des produits de la digestion peptique de la fibrine au moyen de la précipitation par le sulfate de soude, les protéoses déterminent même une multiplication plus intense et plus durable des fibroblastes que le suc d'embryon. Les peptones et les produits de clivage moins élevés des protéines (amino-acides), tout en semblant fournir un certain matériel nutritif, ne produisent pas la prolifération rapide caractéristique des protéoses et se montrent parfois toxiques pour les cellules en culture.

Il est vraisemblable que l'action spéciale du suc embryonnaire sur la prolifération des cellules conjonctives et épithéliales tient au clivage des protéines contenues dans ce suc et à leur transformation en protéoses sous l'influence des enzymes cellulaires ou d'autres enzymes activées par la présence des cellules vivantes, tandis que les protéines du plasma restent inattaquées. P.-L. Marie.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(*Buenos Aires*)

C. Bonorino Udaondo et Alf. Fontana. ***L'insuline dans les états de dénutrition*** (*La Prensa medica Argentina*, tome XIII, fasc. 7, 1er Août 1926). — Les auteurs, suivant les exemples de Pittfield, Mariott Bauer et N. Yini, Feissly, Moutier, ont employé l'insuline dans 9 cas dont ils publient les observations, peut-être un peu trop résumées à notre avis, car au point de vue du diagnostic, nous ignorons la cause de leur dénutrition : tout ce que nous apprennent les auteurs, c'est que les sujets ne sont pas diabétiques. Ceci dit, ces malades ont été fort bien étudiés au point de vue thérapeutique, puisque leur pH et leur métabolisme basal étaient régulièrement suivis. Dans ces différentes observations, nous notons des augmentations de poids remarquables, avec relèvement de l'état général; le gain quotidien variait de 25 à 250 gr. par jour; le gain du premier mois variait de 2 kilogr. 500 à 8 kilogr. Les doses d'insuline employées progressaient, en général, de 5 à 60 unités. L'appétit reparaissait très rapidement, certains anorexiques devenaient de véritables boulimiques.

La glycémie, le pH, l'alcalinité sanguine, le métabolisme basal offraient des modifications fort minimes; c'est peut-être le métabolisme basal qui s'élevait le plus, mais à un très faible degré.

Il ne s'agit pas là de rétention aqueuse pure comme le croient certains auteurs, mais d'une assimilation plus complète avec utilisation plus intégrale à la réédification cellulaire. Le mécanisme de l'action de l'insuline est fort complexe et, dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile à préciser. De même les auteurs n'entendent nullement apporter de conclusions générales en s'appuyant sur si peu d'observations. Ils poursuivront leurs recherches sur une plus large échelle. M. Nathan.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos Aires*)

C. P. Waldorp. ***Métabolisme basal, calcémie et potassémie dans l'hypertension*** (*La Semana medica*; tome XXXIII, fasc. 32, 12 Août 1926). — L'hypertension artérielle, dit W., peut tenir à des perturbations fonctionnelles intéressant divers organes sans que l'on puisse toujours, comme on le croyait antérieurement, incriminer une lésion rénale. Cette opinion éclectique se répand de plus en plus en France, depuis que se multiplient les travaux relatifs au métabolisme des diverses substances contenues dans le sérum sanguin. L'hypertension n'est donc qu'un syndrome clinique dont l'étiologie demeure fort complexe.

W. rappelle le travail récent de Kylin pour qui l'hypertension coïncide fréquemment avec l'hypocalcémie, qui conditionnerait elle-même une excitation marquée de tout l'ensemble de l'appareil sympathique. Leicher, Jansen, Waldorp ont montré le rôle des glandes endocrines et notamment du corps thyroïde dans le métabolisme calcique; aussi Kylin pense que les sécrétions internes jouent, dans le cas particulier, un rôle primordial.

W. reprend la question en s'appuyant sur 24 cas d'hypertendus chez lesquels il étudie, en même temps que les signes purement cliniques, la calcémie, la potassémie et le métabolisme basal. Nous pourrions peut-être lui objecter que certains de ses sujets étaient fort peu hypertendus.

Cliniquement, presque tous les malades présentaient des signes d'hypersympathicotonie. Chimiquement parlant, C. se rapproche de Kylin et sur certains points, il se montre en opposition avec MM. P. Weill et Guillaumin, dont il critique les méthodes chimiques.

Pour W., l'hypocalcémie est peut-être plus marquée au-dessous de la cinquantaine qu'au-dessus.

Le fait le plus saillant, qui résulte de ces recherches, est la fréquence de l'association de l'hypocalcémie et de l'élévation du métabolisme basal à l'hypertension. Il s'agit presque toujours d'une hypersympathicotonie. M. Nathan.

REVISTA SUD-AMERICANA DE ENDOCRINOLOGIA IMMUNOLOGIA Y QUIMIOTERAPIA

L. Castaldi. ***Recherches expérimentales sur l'influence de la cortico-surrénale sur l'accroissement corporel*** (*Revista Sud-Americana de Endocrinologia, Immunologia y Quimioterapia*, tome IX, fasc. 10, Octobre 1926). — C. appuie sa thèse sur trois groupes de preuves, les preuves anatomo-pathologiques et cliniques, les preuves expérimentales et les preuves biométriques. Parmi les premières, il rappelle les néoplasies surrénales de l'enfance, le rôle de la cortico-surrénale dans les macrogenitosomias précoces, dans le virilisme avec hypertrichose chez la femme qui s'opposent à l'atrophie des surrénales dans la progeria ou le nanisme à type sénile de Variot.

Les preuves expérimentales, fournies par la littérature, sont fort nombreuses, ayant trait aux animaux de laboratoire et même aux amphibies dont l'extrait surrénal hâtait les métamorphoses et activait la croissance.

C., dans ses études, a surtout recours aux preuves biométriques et, pour éliminer le rôle de la portion médullaire des surrénales, emploie la glande de bœuf dans laquelle les deux parties se dissocient assez facilement. Il mélange des extraits de la corticale aux aliments des cobayes. Les animaux en expérience, au nombre de 70 (y compris les témoins), appartenaient respectivement à la même portée. L'augmentation pondérale et staturale monta très nettement. Chez les animaux qui avaient reçu de l'extrait; assurément elles étaient plus marquées chez l'animal très jeune que chez l'adulte, quoique encore assez notables au moment de la puberté. Tous ces essais sont résumés dans des tableaux fort suggestifs. Il y a plus : l'augmentation de poids ne porte guère sur les viscères, mais sur les muscles, les os et la graisse sous-cutanée; de belles planches figurent radiologiquement et histologiquement les os des animaux en expérience à côté de ceux des témoins. L'examen chimique des os révélait une teneur nettement supérieure en P, Ca et Mg.

Le fait demeure donc hors de doute, mais comment agit la cortico-surrénale en pareil cas? Plusieurs mécanismes sont possibles et C. les discute successivement. (Tréphones, propriétés antitoxiques de la corticale, lipoïdes, protéines contenues dans l'extrait, adrénaline, NaCl de l'extrait, réactions interglandulaires.) C. conclut que la cortico-surrénale agit sur l'accroissement somatique par une propriété sécrétive morphogène dont l'agent causal réside dans ses cellules. Il ajoute que, dans la pratique opothérapique, il convient de donner, en pareil cas, la préférence à des extraits purement cortico-surrénaux sans mélange d'adrénaline qui pourrait nuire aux résultats. M. Nathan.

ARCHIVOS LATINO-AMERICANOS DE PEDIATRIA

E. Martinez Zuviria. ***L'insuline dans le traitement des eczémas et séborrhées du nourrisson*** (*Archivos latino-americanos de Pediatria*, tome XX, nº 8, Août 1926). — Les eczémas du nourrisson se montrent particulièrement graves et rebelles. Les traitements externes par les pommades arrivent bien à les blanchir, mais, en pareil cas, les métastases graves, sur lesquelles a insisté le professeur Marfan, ne sont pas exceptionnelles. Aschenheim avait remarqué que chez les enfants à « diathèse exsudative » le seuil de la tolérance du glycose était très bas. Cobliner avait noté en outre, chez ces mêmes sujets, une glycémie supérieure à la normale. L'auteur, partant de ces données, eut l'idée de prescrire à ces nourrissons des produits pancréatiques, mais tandis que les extraits pancréatiques ne produisaient que des résultats éphémères, l'insuline tranchait par la pérennité de ses guérisons. M. Z. apporte à l'appui 15 observations parmi lesquelles figurent des nouveau-nés. Le traitement doit être prudent, débuter par de petites doses que l'on augmente dans la suite, sans dépasser toutefois cinq unités par kilogramme et en ayant soin de donner en même temps des jus sucrés, jus de fruits particulièrement, car le glucose agit mieux que le sucre ordinaire contre l'hypoglycémie consécutive. M. Nathan.

REVUE MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

(*Genève-Lausanne*)

M. Roch (de Genève). ***La fièvre dans la syphilis*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, tome XLVI, nos 12 et 13, 25 Octobre 1926). — Non seulement la fièvre ne permet pas d'éliminer la syphilis, mais des états fébriles prolongés sont dus à l'infection spirochétique et guéris par la thérapeutique spécifique. Ces faits semblent plus fréquents, peut-être parce que mieux connus, peut-être dus à des modifications de la syphilis insuffisamment traitée.

Certaines fièvres peuvent au cours de la syphilis être de simples coïncidences. D'autres sont symptomatiques d'un accident. Le chancre s'accompagne exceptionnellement d'une poussée fébrile. Dans la période secondaire, la fièvre est fréquente et il semble y avoir un certain parallélisme entre l'intensité des accidents et l'élévation de la température. Les accidents tertiaires peuvent aussi s'accompagner de fièvre, surtout lorsqu'ils sont localisés au foie, au poumon. Les périostites, les méningites peuvent être fébriles.

La fièvre peut paraître essentielle, elle peut alors revêtir différents types, mais la forme la plus fréquente et la plus typique est la typhose syphilitique de Fournier de la période secondaire. Dans ces états fébriles l'état général est longtemps bien conservé, mais à la longue, la cachexie finit par s'installer.

On peut avoir enfin des fièvres syphilothérapeutiques. La fièvre de première infection est bien connue, on peut avoir plus rarement des fièvres de réinfection. Robert Clément.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de :* France, 9 francs *(envoi franco)*; *Etranger*, dollars, 0.32; — francs suisses, 1.60 *(envoi franco)*. (N° 369)

Maladie du sérum

La sérothérapie antidiphtérique, comme les autres sérothérapies antitoxiques ou antimicrobiennes, expose à des accidents plus ou moins graves qu'on cherche à prévenir par divers procédés et qu'on traite avec plus ou moins d'efficacité quand on n'a pas su les prévenir. Ces accidents locaux ou généraux, superficiels ou profonds, sont compris dans la *Maladie du sérum*. Ils peuvent être immédiats ou très rapprochés ; mais ils font habituellement leur apparition une semaine après la piqûre. Immédiats, ils ont l'apparence d'un érythème au voisinage de la piqûre, d'une urticaire qui peut s'étendre à tout le corps, parfois d'un œdème local ou d'un hématome plus ou moins volumineux (phénomène d'Arthus). Aux manifestations cutanées peuvent s'ajouter, dans les cas graves, des lipothymies, des syncopes, le collapsus pulmonaire ou cardiaque, les convulsions. Ces symptômes effrayants peuvent se terminer par la mort. Ils sont à redouter chez les enfants déjà injectés une première fois, sensibilisés par une dose antérieure de sérum ou par de la viande crue, un sérum ingéré à titre de reconstituant (anaphylaxie de Ch. Richet). On les observe aussi chez des enfants qui ont une prédisposition innée, en particulier chez les asthmatiques.

Les accidents plus tardifs, survenant au 7e, au 8e, au 10e jour, rarement plus tard, se présentent sous forme d'urticaire par poussées successives durant 2 ou 3 jours, avec fièvre; ou bien c'est un exanthème morbilliforme, parfois même scarlatiniforme. Dans quelques cas, l'érythème sérique est accompagné ou suivi d'asthralgies et de myalgies très vives, d'adénopathies cervicales passagères, d'albuminurie. La fièvre est plus ou moins forte suivant les cas. Je l'ai vue, chez une fille de 18 ans, injectée pour la seconde fois, à 12 ans de distance, dépasser 40° pendant 3 jours et atteindre à deux reprises 40°5 et 40°8.

L'intensité et la gravité des accidents sériques ne dépendent pas de la dose injectée ; les doses fortes n'y exposent pas plus que les doses faibles. La maladie du sérum est due essentiellement à l'introduction dans l'organisme humain d'une protéine animale que l'Institut Pasteur est parvenu à neutraliser en grande partie.

1° Pour prévenir les accidents sériques, on a proposé différents moyens : chauffage du sérum qui risque d'affaiblir son pouvoir antitoxique, sa dilution dans 10 parties d'eau, le fractionnement suivant la méthode de Besredka. Mais ces deux derniers procédés, qui ont de la valeur, ne sont pas pratiques, vu l'urgence qui talonne les médecins praticiens. On peut y avoir recours quand on a le temps.

2° Les agents pharmaceutiques tels que le chlorure ou le lactate de calcium, le bicarbonate de soude (plusieurs grammes par jour), le *chloro-calcion* (X, XV, XX gouttes trois fois par jour) n'ont pas une efficacité certaine et l'on ne saurait s'en contenter.

3° La prophylaxie de la maladie du sérum vient de faire un progrès sensible par l'emploi du *sérum purifié de l'Institut Pasteur* (G. Ramon, *La Presse Médicale*, 13 Mars 1926) qui, entre les mains de nos collègues L. Martin, Ed. Lesné, H. Papillon, P. Lereboullet, a donné de bons résultats. La charge en antitoxine de ce nouveau sérum est double de l'ancien (4.000 à 5.000 unités par flacon de 10 cmc).

4° A titre préventif, pour les personnes exposées à la contagion, on injectera des ampoules de 2 à 3 cmc de sérum purifié, équivalent à 1.000 unités antitoxiques. Avec cette dose, aucun accident sérique.

5° Le même progrès a été réalisé pour le tétanos ; à titre prophylactique, après blessure suspecte, injection sous-cutanée d'une ampoule de 6 à 10 cmc, valant 1.500 unités; à titre curatif, ampoule de 10 cmc représentant 5.000 unités.

6° En présence des accidents sériques, qu'ils viennent après la diphtérie, le tétanos, la méningite cérébro-spinale, etc., on emploiera surtout la solution de chlorhydrate d'adrénaline au millième (ingestion de X gouttes, 2 fois par jour), ou mieux, dans les cas graves, injection hypodermique de XX gouttes, soit 1 milligr. d'adrénaline.

En même temps, bain à 36° s'il y a hyperthermie, aspirine pour calmer les douleurs (0 gr. 50, 2 ou 3 fois par jour), pommade à base d'acide tartrique (2 pour 100) contre les démangeaisons.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique *est en vente à nos bureaux au prix de :* France, 9 francs *(envoi franco)*; *Etranger*, dollars, 0.32; — francs suisses, 1.60 *(envoi franco)*. (N° 370)

Traitement de la trachéo-bronchite aiguë primitive

I. — *Période de congestion.*

1° Garder la chambre (à 16°-18°), et même le lit, s'il y a fièvre, en évitant de parler, de fumer et de recevoir des visites. Eviter de placer le lit dans un courant d'air (par exemple, entre une fenêtre et une cheminée), mais aérer dans de bonnes conditions.

2° Faire évaporer, près du lit, de l'eau contenant des feuilles d'eucalyptus, ou un mélange àà de teintures de benjoin ou d'eucalyptus.

3° Alimentation composée de : potages au lait ou aux légumes; bouillies, compotes de fruits.

4° Chaque matin, appliquer des ventouses sèches, et chaque soir, un cataplasme sinapisé (pas trop chaud, pour éviter les brûlures) devant et derrière le thorax, ou bien faire un enveloppement sinapisé (avec une serviette-éponge trempée dans une cuvette remplie d'eau tiède additionnée d'une poignée de farine de moutarde enfermée dans un sachet de gaze). Recouvrir d'une serviette sèche. Laisser une demi-heure. Dans l'intervalle, au besoin jour et nuit, suivant la température et l'intensité, faire un enveloppement humide du thorax (avec une serviette-éponge trempée dans l'eau à 25°-30°, modérément exprimée, recouverte de taffetas gommé et d'une serviette sèche. Laisser trois heures). S'il s'agit d'un enfant, donner une ou deux fois par jour un bain chaud à 38° pendant sept à huit minutes, avec un mouchoir imbibé d'eau à 25° autour de la tête et ablution d'eau à 25° sur la nuque. L'enfant est ensuite séché, habillé avec des linges chauds et recouché. Mettre des bottes d'ouate aux jambes chez l'enfant, et, chez l'adulte, donner des bains de pieds sinapisés.

5° Boire des infusions chaudes (coquelicot, hysope, capillaire, feuilles d'eucalyptus, fleurs de violette, espèces pectorales, etc.: 5 à 10 gr. en infusion pendant une demi-heure dans 1 litre d'eau bouillante; passer, sucrer avec du miel ou du sirop). Ajouter, dans chaque tasse d'infusion, une cuillerée à dessert de rhum, cognac, potion de Todd ou sirop de punch.

6° Prendre, toutes les deux heures, une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Teinture d'aconit	XXX gouttes
Liqueur ammoniacale anisée	1 gr. 50
Eau de Laurier-cerise	} àà 4 gr.
Benzoate de soude	
Sirop Desessartz	} àà 50 gr.
Sirop de codéine	
Sirop de lactucarium	

(Donner très peu d'opiacés, codéine, etc., aux enfants, aux vieillards, aux hépatiques, aux rénaux.)

Si la toux est tenace, ajouter les pilules suivantes, jusqu'à 6 ou 7 par jour, et, au besoin, autant la nuit :

Extrait thébaïque	un centigramme
Extrait de Datura	cinq milligrammes

7° Si la température est élevée, prendre, matin et soir, un des cachets suivants :

Bromhydrate de quinine	0 gr. 30
Antipyrine	0 gr. 40
Poudre de Dower	0 gr. 10

(Si le sujet est trop déprimé, remplacer la poudre de Dower par la caféine : 0 gr. 05.)

8° Prendre une purgation saline; par exemple, limonade purgative gazeuse du Codex contenant 50 gr. de citrate de magnésie.

9° Trois fois par jour, faire une inhalation pendant cinq minutes : remplir l'inhalateur d'eau chaude et ajouter une cuillerée à café du mélange benjoin et eucalyptus (voir plus haut); 2 ou 3 fois par jour, introduire dans chaque narine un peu de la pommade suivante :

Eucalyptol	0 gr. 15
Vaseline	20 gr.

II. — *Période de coction.*

1° Le malade peut se lever dans sa chambre; ajouter à l'alimentation des œufs, purées, légumes, viande blanche, biscottes; remplacer la révulsion précédente par des frictions thoraciques avec un tampon de flanelle chauffé, arrosé d'alcoolat de Fioraventi;

2° Prendre, chaque jour, 4 à 5 cuillerées à soupe de la potion :

Kermès	0 gr. 50
Benzoate de soude	2 gr.
Sirop de polygala	30 gr.
Sirop de Tolu	40 gr.
Eau de tilleul	Q. s. pour 150 gr.

ou bien 3 des pilules suivantes :

Terpine	} àà 0 gr. 10
Extrait de marrube blanc	

III. — *Période de déclin.*

1° Sortir avec prudence, en évitant les refroidissements; veiller à avoir les pieds chauds;

2° Prendre, chaque jour, 6 à 8 capsules de térébenthine, ou bien 3 à 4 cuillerées à soupe de potion :

Thiocol	} àà 2 gr.
Benzoate de soude	
Sirop de polygala	40 gr.
Julep gommeux	Q. s. pour 150 gr.

3° Si la bronchite est tenace, donner trois par jour une cuillerée à soupe d'un sirop sulfureux; ou bien le matin, à jeun, un demi-verre d'Eaux-Bonnes ou d'eau de Labassère, additionné d'un demi-verre de lait chaud sucré.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

A. Gilbert, A. Tzanck et Negroni. *Emission sanguine avec restitution globulaire* (*Paris médical*, tome XVI, nº 38, 18 Septembre 1926). — Lorsque l'anémie d'un sujet s'oppose à une saignée nécessaire, ou lorsque l'abondance ou la répétition des spoliations sanguines risquerait, comme dans l'éclampsie, de réaliser un état anémique prononcé, on peut, avec avantage, faire suivre la saignée de la réinjection dans l'organisme des hématies lavées.

Après s'être assuré que les globules ainsi lavés conservent leurs propriétés — ne s'altèrent pas, ne prennent pas l'aspect crénelé, conservent la faculté de fixer l'oxygène, gardent leur résistance globulaire aux solutions salines et ne changent pas de groupe sanguin — G., T. et N. ont exécuté l'opération chez l'homme.

Dans un premier temps, le sang est recueilli à l'abri de l'air et aseptiquement dans un mélange citrate de soude et sulfarsénol, puis centrifugé et lavé au sérum physiologique et enfin réinjecté.

Pratiquée 15 fois sur 7 malades, cette intervention n'a donné lieu qu'une fois à une réaction vive à 39º avec frisson très intense. Sur les 7 malades, 5 ont été guéris ou améliorés malgré l'état grave de 4 d'entre eux.

Cette intervention est essentiellement palliative et vise à rendre réalisable la saignée dont l'efficacité est connue, Elle n'a pas la prétention de réaliser le « lavage du sang » et de remplacer mécaniquement un rein déficient comme la chose avait été tentée.

Son efficacité et son innocuité permettent d'espérer qu'elle entrera bientôt dans la pratique courante.

Robert Clément.

H. Claude, R. Targowla et R. Liguières. *Sur le traitement des affections neuro-psychiques par la fièvre récurrente américaine* (*Paris médical*, tome XVI, nº 42, 19 Octobre 1926). — Les essais ont porté sur 20 malades de la Clinique Sainte-Anne, Sur 4 paralytiques généraux traités, il y eut 3 résultats favorables et 1 décès. Les améliorations importantes portent sur l'état somatique et les grandes fonctions organiques, l'atténuation très marquée des phénomènes psycho-pathologiques permettant la reprise ultérieure de la vie normale, enfin une décroissance considérable des réactions humorales plus intense et plus précoce que dans les cas similaires traités par la malariathérapie.

Dans un cas de syphilis cérébrale le résultat a été nul.

Sur 8 cas de Parkinson encéphalitique, il y eut 1 décès, 4 malades ne retirèrent aucun bénéfice, 1 eut une amélioration subjective et secondairement une modification de son état mental mélancolique, 2 ont présenté une atténuation des troubles moteurs très partielle, mais durable.

Aucun résultat dans la démence précoce.

Le seul cas de folie intermittente traité semble avoir bénéficié de la méthode.

Mais il s'agit d'une infection grave, susceptible d'entraîner la mort de sujets débilités et qui exige de ce fait une grande prudence dans son emploi et seulement chez des individus dont l'état général est resté bon. Il est impossible de prévoir la virulence du spirochète. La guérison se fait sans complication ni séquelles après 4 à 5 injections d'arsénobenzol intraveineux.

Aussi, même dans la paralysie générale, l'emploi de la fièvre récurrente reste une thérapeutique d'exception, et les auteurs lui préfèrent la fièvre tierce bénigne à *Plasmodium vivax* dont on peut sélectionner une souche donnant un paludisme de gravité connue.

Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

Ch. Flandin. *Guérit-on de la syphilis?* (*Le Bulletin médical*, XL, nº 46, 3-6 Novembre 1926). — Dans cet article, plein de sagesse et de bon sens, qu'il faudrait pouvoir faire lire à tous les médecins, F. expose que, sauf peut-être à la période initiale présérologique du chancre, nos moyens thérapeutiques ne nous permettent pas de faire disparaître le tréponème de l'organisme où il reste capable de produire des lésions tardives, cutanées ou viscérales, et de se transmettre héréditairement. La preuve est que, lorsqu'on découvre une lésion syphilitique tardive, telle qu'une aortite, 8 fois sur 10, il s'agit d'un syphilitique « correctement traité ». Un syphilitique en apparence guéri est susceptible d'engendrer un enfant hérédo-syphilitique et parfois même des produits hérédo-syphilitiques de 3e génération. Dans les lésions tardives, les anatomo-pathologistes ont pu affirmer, comme dans un fœtus macéré ou chez les nouveau-nés hérédos, la présence du tréponème.

Les réactions sérologiques, par leur apparence de précision, ont donné, à beaucoup de médecins et de malades, une sécurité trompeuse, elles ne s'appliquent guère aux périodes tardives et à la syphilis viscérale.

Ni la recherche du tréponème, ni les courbes sérologiques, ni la ponction lombaire ne permettent de suivre l'évolution de la syphilis, d'en mesurer la virulence, d'en pronostiquer les étapes successives, soit pour l'individu, soit pour ses descendants.

Or, si nos moyens thérapeutiques sont impuissants à guérir la syphilis, et à stériliser l'organisme vis-à-vis du tréponème, ils sont capables de guérir toute lésion syphilitique en évolution et de prévenir l'apparition et le développement de toute lésion syphilitique.

Si donc des excès ont été commis — et à vouloir tout rattacher à la syphilis, on risque autant d'erreurs qu'à la méconnaître — lorsque le diagnostic d'une lésion syphilitique est certain, indubitable, il est nécessaire de continuer indéfiniment, à titre préventif, le traitement, bien entendu à des intervalles convenables. Les traitements institués sont trop souvent illusoires. Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

Maurice Loeper. « *La thiémie* » *normale et pathologique* (*Le Progrès médical*, nº 46, 13 Novembre 1926). — La « thiémie », c'est la richesse en soufre du milieu sanguin. L'élimination urinaire reflète le fonctionnement de l'organisme et les dosages de soufre urinaire sont souvent suffisants pour apprécier la thiémie; mais, un trouble de fonctionnement rénal pouvant modifier le taux urinaire, il vaut mieux faire le dosage dans le sang.

Le soufre entre pour 1 à 9 pour 100 dans la constitution de toute albumine. On trouve dans le sang du soufre *constitutif* comprenant celui des globules et celui des albumines du sérum et du soufre *circulant*, soufre d'entretien ou de déchet, que l'on trouve dans le sérum après précipitation de toutes les albumines.

Le soufre constitutif varie, sans doute, dans certaines éventualités, mais ces variations sont d'estimation difficile. A l'état normal, chez un adulte à jeun depuis 6 heures, le soufre circulant représente environ 0 gr. 07 à 0 gr. 10 par litre de sérum. Dans ce chiffre le soufre des sulfates ou soufre oxydé entre pour 80 pour 100, le soufre neutre pour 20 pour 100.

Le jeûne réduit le soufre sanguin de quelques milligrammes. L'alimentation carnée produit dans les 3 heures qui suivent des ascensions de 0,03 à 0,04 centigr.

Dans la grossesse, le taux peut atteindre 0 gr. 15. L'accroissement du soufre sanguin semble caractériser certains états pathologiques : pneumonies, broncho-pneumonies, pleurésies purulentes, tuberculose, cancers, les processus hémolytiques, les purpuras, les polyglobulies. Les rapports du soufre oxydé au soufre total sont identiques.

L'hyperthiémie n'a qu'une médiocre valeur diagnostique.

La diminution du soufre oxydé comporte une valeur pronostique réelle car elle indique une altération des parenchymes organiques.

Cela se trouve dans les états infectieux graves, les cardiopathies décompensées, lorsque le foie et les surrénales sont altérés.

Les taux les plus élevés du soufre neutre sont fournis par les états pigmentaires.

Le soufre provient des aliments ou des tissus par un processus de désintégration.

Un mécanisme régulateur réside dans la consommation même des tissus qui utilisent le soufre pour en faire des albumines ou qui le fixent pour en faire du pigment; et aussi dans l'élimination par les poils, par la peau, par le poumon et surtout par la bile et le rein.

Le foie fixe le soufre; il l'oxyde et en fait des sulfates; il le combine à l'indol, au scatol, aux phénols et crésyl qui lui viennent de l'intestin, pour en faire des sulfoconjugués aromatiques. Enfin le foie élimine du soufre par la bile sous forme de taurine.

La surrénale, elle aussi, fixe du soufre: presque tout ce soufre est du soufre neutre.

La peau et les poils servent à l'élimination du soufre. Le soufre se combine aux produits aminés pour faire de la mélanine.

« Il est possible, il est probable que l'accroissement de la mélanine ou l'accentuation de sa coloration soit la conséquence de cette élimination. »

« On peut admettre que les hépatiques et les surrénaux sont pigmentés en partie pour cette raison que leur sang contient un excès de soufre non oxydé. »

Robert Clément.

A. Blanchetière. *Le soufre protéinique, le glutathion et le philothion* (*Le Progrès médical*, nº 46, 13 Novembre 1926). — La teneur en soufre des diverses substances protéidiques est très variable. Si tout porte à croire que les composés sulfurés albuminoïdes sont multiples, une seule combinaison définie a pu, jusqu'ici, être isolée. Sous cette forme le soufre jouit de propriétés oxydo-réductrices importantes. Ce pouvoir oxydo-réducteur varie avec la complexité de la molécule et les conditions physico-chimiques.

In vivo ces oxydo-réductions paraissent concerner des produits spéciaux du métabolisme en rapport avec le fonctionnement basal de la cellule. Ces produits sont vraisemblablement des corps non saturés. Or, comme beaucoup de ces derniers sont doués de propriétés nettement toxiques, les groupements SH peuvent jouer un rôle antitoxique important.

Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Sabrazès. *Traitement par l'adrénaline de la bronchite sanglante à fuso-spirochètes* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVII, nº 44, 31 Octobre 1926). — Un cas de bronchite sanglante à fuso spirochètes avait résisté à une cure intraveineuse de novarsénobenzol ainsi qu'aux traitements émétinien, iodé, créosoté essayés. La maladie durait depuis 5 ans sans avoir altéré beaucoup l'état général, l'anémie étant peu intense malgré les hémorragies répétées.

Pendant 3 mois ce malade prit XXX gouttes cha-

que jour de la solution au 1/1.000e d'adrénaline en deux fois. Il fut guéri complètement. Après cessation du traitement, quelques menaces de reprises furent jugulées à nouveau par l'adrénaline.

Cette médication fut conseillée à plusieurs autres malades qui en bénéficièrent.

ROBERT CLÉMENT.

REVUE MEDICALE DE L'EST

(Nancy)

Louis Mathieu (de Nancy). ***Quatre observations de spasme artériel consécutif à l'administration d'ouabaïne à dose élevée (3 cas d'artère encéphalique, 1 cas d'artère coronaire)*** (*Revue médicale de l'Est*, tome LIX, n° 11, 1er Juin 1926). — Dans 3 de ces cas, les malades, à la suite d'un traitement par l'ouabaïne (1/2 milligr. intraveineux quotidien dans un cas; 2 et 4 dixièmes de milligramme quotidiens par la bouche dans les autres cas) présentèrent une hémiplégie progressive avec aphasie. Dans un cas, il y eut plusieurs ramollissements cérébraux successifs.

Dans le 4e cas, après 2/10 de milligramme quotidiens par la bouche pendant 15 jours, le sujet fut pris d'une crise d'angine de poitrine typique.

M. pense que l'ouabaïne a la même action tonique sur les artères à type musculaire que sur le cœur et que ces accidents sont dus à des *spasmes* artériels.

Ces sujets étaient tous âgés, le plus jeune avait 65 ans et tous les 4 étaient artérioscléreux avec des artères périphériques sinueuses, dures, en tuyau de pipe. Ils présentaient donc une prédisposition naturelle à la thrombose artérielle.

ROBERT CLÉMENT.

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

L. Gallavardin et L. Gravier. ***Formes cliniques de l'infarctus du myocarde*** (*Annales de Médecine*, tome XX, n° 3, Septembre 1926). — Cette étude se base sur de nombreuses observations, dont 29 avec contrôle nécropsique.

L'aspect clinique est très variable suivant les conditions anatomiques de l'infarctus (dimensions, siège, mode de constitution) et les conditions de terrain, l'état du cœur sur lequel l'infarctus vient se greffer.

L'existence d'une crise angineuse est relativement rare. Le symptôme fondamental réside dans la baisse plus ou moins rapide, parfois même brutale, de la tension artérielle et l'évolution précipitée de l'insuffisance ventriculaire gauche, conséquence directe de l'exclusion du territoire atteint. Il convient d'ajouter quelques symptômes accessoires et inconstants: troubles rythmiques, embolies périphériques, plus rarement frottement péricardique; enfin, les processus de désintégration au niveau de l'infarctus peuvent entraîner une ascension thermique modérée et une légère polynucléose sanguine quand la lésion est de dimensions importantes.

Les auteurs distinguent trois grandes formes cliniques; 1° des infarctus a début brusque et dramatique, presque pathognomoniques, dont l'évolution est ordinairement rapide en quelques jours; 2° des infarctus à évolution subaiguë, sévère et progressive en quelques mois, sans rémissions thérapeutiques importantes (forme cardioplégique, forme cachectique); 3° enfin des infarctus à début insidieux (infarctus avec aggravation de l'insuffisance cardiaque, infarctus avec syndrome spécial d'insuffisance ventriculaire gauche, formes latentes, formes larvées).

Les conditions étiologiques peuvent aider au diagnostic. En général, l'existence d'une cardiopathie valvulaire endocarditique ne permet pas de soulever l'hypothèse d'infarctus. De même, l'aortite spécifique ne s'accompagne que très rarement d'infarctus. Sur le terrain même de prédilection de l'infarctus, brightiques, hypertendus, angineux ou myocarditiques, les notions d'âge et d'arythmie sont importantes: l'infarctus ne frappe guère avant 60 ans et il semble qu'il préfère les cœurs réguliers.

L. RIVET.

Ch. Laubry et C. Pezzi. ***Sur le mécanisme de production et de propagation des souffles organiques du cœur*** (*Annales de Médecine*, tome XX, n° 3, Septembre 1926). — L. et P. envisagent d'abord les théories explicatives des souffles, et, en se basant notamment sur des expériences personnelles, ils présentent une discussion critique des théories de Chauveau (la veine fluide), de Weber et de Marey. La conception de L. et P. est éclectique. Pour produire un souffle, soit dans un tube élastique, soit dans un conduit vasculaire, soit au niveau des orifices cardiaques, il faut,disent-ils, plusieurs facteurs. En première ligne, une veine liquide. En seconde ligne une paroi solide, mise en vibration soit par la brisure directe contre elle de la veine liquide (cas le plus fréquent), soit par les chocs successifs dirigés contre cette paroi par les ondes engendrées au passage de la veine. Reste enfin un troisième facteur, plus contingent que les deux autres, et lié aux changements de pression qui président à la formation et à la vitesse de la veine liquide. Les deux premières notions président à l'élaboration des souffles orificiels et en règlent le siège; la troisième subordonne le souffle à certaines conditions d'énergie du cœur et de réplétion respective des cavités.

Des lois de formation des souffles découlent les lois de leur propagation, dont Chauveau ne donnait qu'une explication bien insuffisante. Sans doute le sens du courant doit entrer en ligne de compte, mais le lieu principal de la propagation est la paroi vibrante, d'où cette conséquence importante que la propagation se fait naturellement le long de cette paroi dans deux directions opposées, comme le choc sur le milieu d'une règle se perçoit également à l'une et à l'autre de ses extrémités. Et cela explique bien des contradictions apparentes, telle la propagation du souffle d'insuffisance mitrale qui se fait non vers la base du cœur, mais vers la pointe. L. et P. étudient, à la lumière de ces idées, les propagations des principaux souffles orificiels.

L. RIVET.

Ch. Laubry et Henri Vadon. ***Sur la définition et la conception clinique de l'angine de poitrine*** (*Annales de Médecine*, tome XX, n° 3, Septembre 1926). — L. et V. remontent à la définition d'Heberden et rappellent que le terme d'angine de poitrine se retrouve dans Morgagni. Depuis longtemps le dogme de la coronarite de Huchard a été battu en brèche.

Après avoir minutieusement étudié la sensibilité cardiaque, L. et V. expriment leur conviction que tout point de l'arc réflexe excité est capable de crier sa douleur au même titre, dans les mêmes conditions et avec les mêmes expressions que le cœur lui-même. L'angine de poitrine correspond à toute douleur thoracique donnant lieu à la fois à des impressions sensitives et motrices et provoquant de ce fait une réaction angoissante: elle est l'expression du réflexe viscéro-moteur.

Cette conception large de l'angine de poitrine a cependant des limites, que L. et V. s'efforcent de déterminer. Ils étudient successivement: les impressions sensitivo-motrices dans l'angine de poitrine et en dehors de l'angine de poitrine, les manifestations palpitantes, les manifestations dyspnéiques, les algies cardio-thoraciques.

Cette conception large oblige le clinicien, dans chaque cas, à des investigations portant non seulement sur l'appareil cardio-vasculaire, mais encore sur toutes les causes proches ou lointaines capables d'ébranler le vago-sympathique thoracique. Elle laisse aux malades la porte ouverte à l'espérance. Enfin, en dehors des traitements étiologiques, elle admet des traitements symptomatiques variés, ajoutant à la trinitrine divers médicaments de la douleur tels que antipyrine, morphine, gardénal, et même certaines interventions chirurgicales.

L. RIVET.

G. Marchal et P. Trocmé. ***Syncopes et bradycardies*** (*Annales de Médecine*, tome XX, n° 3, Septembre 1926). — M. et T. ont observé un syndrome de Stokes-Adams dans lequel s'intriquent une bradycardie totale, avec longues pauses sinusales, et un bloc partiel; l'effort améliore considérablement les accidents cérébraux.

Ils incriminent au premier plan, à la source des syncopes bradycardiques, un trouble de la conductibilité déterminant une pause ventriculaire avec ischémie cérébrale; mais ils estiment aussi que les lipothymies et syncopes surviennent volontiers lorsque l'interruption fonctionnelle du faisceau unitif est en pleine évolution, sans être parvenue au bloc total.

Toutefois, il est des cas de syncope où la bradycardie ne se modifie guère: c'est ainsi que, chez de vieux scléreux, en raison de la fragilité des fonctions cérébrales liée aux lésions parenchymateuses et artérielles du cerveau sénile, l'effort détermine très facilement des obnubilations par simple déséquilibre dans le débit circulatoire. La prédisposition cérébrale doit être soigneusement distinguée de la prédisposition cardiaque, se caractérisant par une hyperbradysphygmie d'effort.

On connaît la persistance paradoxale fréquente d'accidents nerveux graves à la période de dissociation complète, d'ailleurs avec un espacement relatif. M. et T. pensent que l'insuffisance de la fibre cardiaque, gravement touchée dans ses propriétés fondamentales, représente l'origine prédominante des syncopes liées à des pauses ventriculaires. D'ailleurs, à cette période tardive, le pronostic doit tenir compte de l'hypotonicité myocardique au moins autant que du danger de mort subite par syncope.

Dans les bradycardies totales, la vagotonie s'associe certainement à une prédisposition lipothymique, sans que le facteur cérébral puisse encore être mieux précisé.

Il convient donc de tenir compte de multiples facteurs des accidents syncopaux dans les bradycardies; sclérose généralisée, insuffisance cardiaque, déséquilibre vago-sympathique, et enfin susceptibilité préalable du cerveau. Schématiquement, on peut considérer deux liens différents entre les troubles cardiaques et cérébraux: un système artériel sclérosé au cours de nombreux états de dissociation auriculo-ventriculaire; système organo-végétatif au cours des dissociations incomplètes et des bradycardies totales. On reconnaît l'éclectisme de Laubry, qui a souligné la difficulté de rompre, dans une pathogénie des syncopes, la dualité cérébro-cardiaque.

L. RIVET

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

S. Metalnikoff. ***Contribution à l'étude de l'immunité chez les invertébrés*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XL, n° 9, Septembre 1926). — Les processus d'immunité représentent un phénomène biologique très général et dont on peut retrouver les traces chez les organismes les plus simples, unicellulaires, chez les infusoires. M. a pu observer qu'en nourrissant l'infusoire avec des substances indigestes (particules de soufre, de verre, d'aluminium), on voit que ces substances sont expulsées rapidement au dehors, au lieu d'être digérées. L'expérience montre que les infusoires peuvent acquérir la propriété de distinguer les particules nuisibles des aliments utiles. Il semble que ces organismes conservent plusieurs jours la propriété de distinguer les substances inassimilables et qu'ils la perdent en se divisant.

Les organismes plus évolués, pluricellulaires, tels que les éponges, les cœlentérés, possèdent des procédés de défense à la fois actifs et passifs. Parmi ces derniers, il faut signaler surtout l'étonnante propriété de réparer les lésions et de reconstituer les parties perdues.

M., après Cantacuzène, a étudié l'immunité chez les embryons. Il a fait porter ses expériences sur des

larves d'oursins, dans le corps desquelles il injectait soit des particules d'encre de Chine, soit des émulsions microbiennes. Il a observé ainsi que la phagocytose était exercée par des cellules mésenchymateuses d'origine entodermique et qui se différenciaient en même temps que les cellules intestinales.

En ce qui concerne les vers, M. a étudié les phénomènes d'immunité chez deux espèces : *Ascaris megalocephala* et un ver marin appelé *Sipunculus nudus*. Chez les premières, la phagocytose est accusée par des cellules vésicales ou cellules phagocytaires, multinucléées, en forme d'étoiles, avec de nombreux pseudopodes. Chez *Sipunculus*, elle est accusée par des formations encore plus différenciées, appelées « urnes », formations multicellulaires paraissant indépendantes de l'animal, circulant dans la cavité générale et qui ont été prises par certains auteurs pour des infusoires parasites.

Les *insectes* enfin possèdent une immunité naturelle extrêmement forte envers la plupart des microbes, et il est très difficile de produire chez eux des infections. Cette immunisation est une immunité active qui se rapproche beaucoup de celle des organismes supérieurs. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

JOURNAL DE NEUROLOGIE ET DE PSYCHIATRIE

Bremer et Coppez. *Angiospasmes des centres nerveux; essai de classification et de pathogénie* (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, t. XXVI, n° 9, Novembre 1926). — La fréquence des troubles attribuables à une ischémie transitoire des centres nerveux, conséquence d'un spasme vasculaire, est indiscutable, bien qu'en y réfléchissant elle ait lieu de surprendre, puisque les artères cérébrales, comme les artères coronaires et pulmonaires, n'ont pas de nerfs vaso-moteurs et sont insensibles à l'injection d'adrénaline et à l'excitation du sympathique. Mais ces vaisseaux répondent par de vigoureuses contractions à des irritations mécaniques ou chimiques. B. et C. divisent les angio-spasmes d'après leur étiologie et leur pathogénie de la façon suivante : 1° les angiospasmes par altération locale de la paroi vasculaire ; 2° les angiospasmes liés à un syndrome de Raynaud ; 3° les angiospasmes par intoxication exogène ; 4° les angiospasmes par intoxication endogène, ceux du mal de Bright, de l'hypertonie essentielle, de la migraine, et peut-être aussi de l'épilepsie essentielle ; 5° les angiospasmes nerveux.

Le spasme vasculaire se traduit par deux ordres de signes : irritatifs d'abord, symptômes de déficit ensuite. Sa gravité dépend de sa localisation et surtout de sa durée.

L'angiospasme relevant d'une lésion artérielle localisée laisse seul des séquelles en général. Toutefois l'hémianopsie homonyme définitive n'est pas une conséquence exceptionnelle de la migraine.

Le traitement des angiospasmes doit être étiologique et symptomatique. Le gardénal et le benzoate de benzyle semblent les deux médicaments de choix. H. SCHÆFFER.

Minkowski. *L'autisme* (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*. Tome XXVI, n° 10, Décembre 1926). — La notion de l'autisme, intimement unie à celles du complexe et de l'intériorisation, sont la base de la conception de la schizophrénie proposée par Bleuler. Les malades, ayant perdu contact avec le monde extérieur, vivent dans un monde intérieur qui n'est qu'à eux, au milieu de leurs rêves, de leurs désirs et de leurs imaginations.

Cette tendance à la rêverie morbide, à la perte volontaire du contact avec le monde extérieur dans les pensées et dans les actes, qui constitue justement l'autisme, représente aussi, pour Claude, le trouble essentiel de la psychologie morbide des schizophrènes.

M. critique cette conception, il pense que la pensée et l'activité autistique peuvent exister en dehors du complexe et de l'intériorisation et en leur absence. Ils constituent ainsi un « autisme pauvre », à côté de « l'autisme riche » qui, lui, est accompagné de facteurs affectifs et imaginatifs. Les deux peuvent d'ailleurs se trouver à l'origine de la déviation schizophrénique.

L'activité autistique isolée représente ainsi un mode d'activité personnelle qui ne s'intègre pas à la réalité et ne tient pas compte d'elle. Elle aboutit ainsi à ce que M. appelle des « actes sans lendemain », ou encore des « actes à court circuit », des « actes figés ou à côté ». Le caractère, en un mot, de l'activité autistique est de n'avoir aucune portée réaliste, même si elle est la conséquence d'une pensée conçue logiquement, et ce fait est la conséquence de la perte du contact avec l'ambiance extérieure entre la conception de l'acte et sa réalisation. M., pour éclairer sa conception personnelle et un peu abstraite de l'autisme, donne dans son article des exemples qui en rendent la compréhension plus aisée. H. SCHÆFFER.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE

Lenormant et Ravaut. *Les tumeurs artificielles provoquées par les injections sous-cutanées d'huiles minérales* (*Annales de Dermatologie*, t. VII, n° 11, Novembre 1926). — C'est surtout après les injections d'huile camphrée ou de paratoxine qu'on note, au lieu de l'injection (bras, région deltoïdienne, fesses, face externe de la cuisse, paroi abdominale) les tumeurs huileuses. L'huile de vaseline doit être surtout incriminée ; cependant, chez les prédisposés, les huiles végétales ou animales peuvent également déterminer des accidents.

Les tumeurs, parfois énormes, sont irrégulières, bosselées, de consistance ligneuse, situées dans le tissu cellulaire sous-cutané. La peau est rapidement envahie (peau d'orange), souvent elle devient rosée ou violacée.

Les douleurs sont inconstantes ; elles peuvent être vives et gêner le fonctionnement du membre.

Ces tumeurs s'étendent progressivement ; elles font tache d'huile. Parfois il existe des poussées inflammatoires ; il se produit un abcès ; le pus est souvent stérile, mélangé à des gouttes d'huile ; après ouverture, il persiste des fistules interminables. On peut noter des ulcérations spontanées dues à une véritable nécrose de la peau et du tissu cellulaire.

Ces tumeurs peuvent essaimer à distance, donnant de véritables métastases, surtout ganglionnaires.

Le diagnostic se base surtout sur l'étiologie ; on éliminera les sarcomes, les gommes, les sarcoïdes hypodermiques, l'érythème induré.

Histologiquement on note, à côté d'une réaction fibro-conjonctive, un tissu inflammatoire nettement tuberculoïde (lymphocytes, cellules épithélioïdes et parfois cellules géantes) et surtout de nombreuses cavités d'apparence kystique ; il est presque toujours possible de retrouver la présence de l'huile de vaseline dans ces tumeurs.

Le traitement sera d'abord préventif : ne pas faire d'injection hypodermique à base d'huile minérale.

Une fois le nodule constitué, le seul traitement est l'exérèse chirurgicale. L'électrolyse négative donne en effet des résultats inconstants. Mais, même après une extirpation soignée et largement pratiquée, il peut y avoir des récidives. R. BURNIER.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (Paris)

Ed. Doumer (de Lille). *L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral en dehors de la grossesse* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XIX, n° 12, Décembre 1926). — Au cours du rétrécissement mitral, l'œdème aigu du poumon est exceptionnel en dehors de la grossesse. D. en relate 3 observations.

Dans ces 3 cas, les manifestations œdémateuses, toujours provoquées par l'effort, ne furent que de petites crises d'œdème pulmonaire, moins soudaines, moins dramatiques que les crises typiques des hypertendus et des aortiques, et de moindre gravité. Des crises aussi discrètes sont facilement méconnues. Il faut y penser en présence de toute crise d'oppression au cours du rétrécissement mitral, dans lequel ces petites réactions d'œdème pulmonaire à répétition ne sont pas exceptionnelles, contrairement aux grandes crises d'œdème aigu.

Ces crises frappent seulement les sujets qui ont un roulement diastolique prolongé et portent probablement un rétrécissement serré, ceux qui ont gardé un rythme cardiaque régulier et qui n'ont qu'une distension auriculaire modérée témoignant encore d'une certaine tonicité de l'oreillette.

Ceci démontre l'insuffisance de la théorie classique qui fait jouer le rôle prédominant, dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire, à l'hypertension pulmonaire. L'œdème doit être avant tout le résultat d'un réflexe qui trouve son point de départ dans les parois des cavités cardiaques ou aortique soumises à une pression qui sollicite leur distension, réflexe qui force à la transsudation, comme pour réaliser dans les alvéoles pulmonaires une sorte de saignée de soulagement.

Dans l'œdème pulmonaire, un sujet ayant une sténose mitrale, la conception de Gallavardin et de Ribierre, qui incriminent la distension de l'oreillette, s'oppose à celle de Laubry et Routier, qui incriminent l'insuffisance ventriculaire gauche. Dans les faits envisagés par D., il semble que la distension des parois de l'oreillette, quand elle s'opère assez rapidement par suite de sténose serrée, puisse éveiller les réflexes de transsudation au même titre que la distension du ventricule gauche ; mais la sollicitation est généralement moins énergique et l'œdème pulmonaire reste plus discret.

L'état de grossesse, dans la production d'œdème aigu du poumon au cours de la sténose mitrale, n'intervient que comme facteur d'insuffisance cardiaque, d'importance variable suivant l'état antérieur de la musculature du cœur. L. RIVET.

LA MÉDECINE INFANTILE (Paris)

L. Babonneix (de Paris). *La maladie de Schilder* (*La Médecine infantile*, tome XXXII, n° 11, Novembre 1926). — Diverses publications ont récemment attiré l'attention sur une nouvelle forme d'encéphalopathie infantile, étudiée par Schilder (1912) sous le nom d'*encéphalite périaxile diffuse*, par P. Marie et Foix (1914) sous celui de *sclérose intracérébrale centrolobaire et symétrique*, par Flatau (1925) sous celui d'*encephalopathia scleroticans progressiva*. A l'occasion d'un cas personnel observé chez un enfant de 3 ans, présentant les symptômes essentiels de la maladie, B. retrace d'une façon schématique l'histoire de cette curieuse affection, dont l'*étiologie* et la *pathogénie* demeurent inconnues.

La maladie débute par des troubles visuels et psychiques auxquels s'en ajoutent d'autres portant sur la démarche qui devient défectueuse, traînante, et sur la parole qui devient pâteuse et rare. Souvent, surviennent des convulsions et parfois un syndrome d'hypertension intracranienne.

Ultérieurement, les troubles visuels et psychiques s'aggravent. On note, d'une part, du nystagmus, du strabisme, une lenteur des réactions pupillaires, de la stase papillaire ou une névrite optique ; d'autre part, une diminution progressive des facultés intellectuelles avec modifications du caractère. Cet état démentiel s'accompagne de troubles musculaires (tremblements, contractures), d'exagération fréquente des réflexes tendineux avec parfois signe de Babinski. Les troubles sphinctériens sont tardifs. Il n'y a aucune modification du liquide céphalo-rachidien.

Au bout de 6 mois à 2 ans, la nutrition s'altère, la température peut s'élever, des escarres apparaissent et, finalement, la mort survient dans la cachexie. Parfois, cependant, la maladie n'est pas mortelle, mais elle laisse des séquelles importantes : triplégie

ou quadriplégie spasmodiques, épilepsie, idiotie, cécité; pied bot spasmodique de l'enfance.

Le *diagnostic* est malaisé. *Chez l'enfant*, il faut écarter l'*istio-atypie corticale*, la *sclérose lobaire atrophique*, la *paralysie cérébrale infantile compliquée d'atrophie optique*, la *maladie de Warren Tay-Sachs*, l'*aplasie axiale extra-corticale congénitale de Merabacher*, l'*hérédo-syphilis*, etc.; *chez l'adulte*, la *sclérose en plaques*, la *pseudo-sclérose spastique*, les *gliomes diffus du cerveau*.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, pour Schilder, l'encéphalite diffuse périaxile se caractérise par deux éléments : symétrie des lésions, d'une part; et, de l'autre, atteinte massive, presque exclusive, de la substance blanche centro-lobaire. Dans les cas récemment étudiés par Ch. Foix et ses collaborateurs, les lésions consistaient également en une sclérose intracérébrale centro-lobaire et symétrique.

G. Schreiber.

ARCHIVES DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE MILITAIRES

(*Paris*)

H.-E. Merz. *Les résultats de la fixation du complément appliquée à la tuberculose de l'appareil uro-génital* (*Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, tome LXXXV, n° 3, 1926). — M. a pratiqué la *réaction de fixation du complément dans la tuberculose* (réaction de Besredka) chez tous les malades du service d'Urologie du Val-de-Grâce (Prof. Maisonnet); voici les conclusions fort intéressantes auxquelles il est parvenu :

La réaction est positive dans 94,7 pour 100 des cas, quand il s'agit de *tuberculose rénale certaine*. Elle a été positive 36 fois sur 38 cas (31 fois fortement positive). Dans les 2 cas négatifs, l'affection tuberculeuse avait pris une allure spéciale : une fois, il s'agissait d'une forme à évolution rapide avec complications pulmonaires; une autre fois, au contraire, d'une forme dans laquelle l'organisme résistait à diverses localisations tuberculeuses par un processus de sclérose. Dans deux cas où la réaction était positive, il y avait coexistence de lésions rénales et de lésions pulmonaires. L'intensité de la réaction de fixation est aussi forte dans la tuberculose rénale que dans la tuberculose pulmonaire; ceci renseigne sur l'état d'imprégnation infectieuse de l'organisme dans l'atteinte de deux parenchymes d'égale importance et d'aussi riche vascularisation. La réaction de fixation disparaît après la néphrectomie si celle-ci marque la disparition de toute manifestation tuberculeuse active; par contre elle persiste si la tuberculose continue à évoluer activement dans l'appareil urinaire ou dans un autre point de l'organisme. La réaction devient ainsi un bon *test de guérison* après ablation du rein.

Dans la *tuberculose génitale*, la réaction de fixation est bien loin d'être aussi sensible; elle est positive dans 48,5 pour 100 seulement des cas et encore elle est parfois négative quand la tuberculose prend forme active et parfois positive quand il s'agit d'une lésion endormie; elle est donc là bien moins précieuse.

Parmi les autres affections de l'appareil urinaire, il en est qui ne sont certainement pas tuberculeuses : dans ces cas, la réaction de fixation est toujours négative. Il en est d'autres où le diagnostic étiologique reste assez incertain (hydrocèle, hématurie, pyélonéphrite, néphrite); dans ces cas, on observe parfois une réaction positive, mais d'autant plus rarement que l'affection a plus de chances de s'écarter de la tuberculose : hydrocèle 38,4 pour 100 de résultats positifs; hématurie : 38,4 pour 100; pyélonéphrite : 17,8 pour 100; néphrite chronique : 5 pour 100.

Ces résultats sont précédés de considérations générales montrant la valeur spécifique de la réaction de fixation qui semble bien être absolument indépendante de la réaction de Bordet-Wassermann; elle peut cependant être positive s'il s'agit de paludisme ou de diphtérie; mais les signes cliniques permettent d'arriver au diagnostic. D'ailleurs la réaction de fixation ne prétend pas nous amener, à elle seule, au diagnostic, mais seulement nous aider à y parvenir. L'apparition de cette réaction n'est pas précoce; il importe donc, devant un résultat négatif contredisant la clinique, de la rechercher à diverses reprises.

Wolfromm.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

F. Blum. *La sécrétion interne des parathyroïdes et les possibilités de suppléances : contribution au traitement de la tétanie parathyréoprive humaine* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 37, 10 Septembre 1926). — B. rappelle ses travaux sur l'hormone spécifique d'origine parathyroïdienne à laquelle il attribue un pouvoir protecteur contre la tétanie. Chez les animaux parathyroïdectomisés, aucun accident ne survient si l'on a soin d'ajouter à leur régime alimentaire la nourriture spécifique: lait et surtout sang, contenant les hormones protectrices.

Des expériences récentes sur les chats parathyroïdectomisés montrent que le sang normal doit bien à son contenu hormonique ce pouvoir protecteur qui lui permet d'apporter à l'organisme privé de la sécrétion parathyroïdienne des éléments de défense contre la tétanie. Le lait paraît contenir aussi l'hormone spécifique, mais son action est complexe, car il agit également par sa teneur en calcium. Par contre, l'alimentation carnée est très dangereuse chez les animaux parathyroïdectomisés.

L'hormone n'est pas sécrétée telle quelle par les glandes. Elle ne devient active que dans le sang, car le pouvoir protecteur des parathyroïdes qu'on fait ingérer à un animal parathyroïdectomisé est nul. Les essais des Américains (Collip) pratiqués avec un extrait parathyroïdien paraissent à B. de loin inférieurs dans leurs résultats à ceux qu'il a obtenus avec son « régime protecteur », à condition d'employer une grande quantité de sang.

Chez l'homme, les résultats sont absolument comparables. B. a employé l' « Haemokrinine », préparation de sang desséché qui lui a paru avoir conservé ses propriétés hormoniques spécifiques.

Chez un malade ayant subi une thyroïdectomie avec parathyroïdectomie et qui présentait, malgré la médication calcique, encore 10 à 15 crises tétaniques par jour, le régime sans viande avec du lait et une grande quantité d'hæmokrinine a fait disparaître les crises. On a observé une augmentation du calcium sanguin, malgré la suppression de la médication calcique, et peu à peu les symptômes cliniques de tétanie ont disparu totalement, permettant la reprise progressive d'un régime carné.

B. insiste sur l'utilité des très grosses doses prolongées d'hæmokrinine. Les essais, tentés jusqu'ici dans la tétanie idiopathique des jeunes enfants, ne permettent pas de conclure vu l'insuffisance des doses employées et la trop courte durée du traitement.

Les essais doivent être poursuivis et, en particulier, B. émet l'hypothèse que le régime protecteur donné aux femmes enceintes pourrait éviter les tétanies infantiles si fréquentes dans certaines régions de goitreux.

G. Dreyfus-Sée.

H. Koopmann. *Tuberculose pulmonaire et suicide* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LII, n° 37, 10 Septembre 1926). — Examinant des cadavres de suicidés, K. a trouvé dans de nombreux cas des lésions organiques qu'il considère comme pouvant être à l'origine du suicide. Dans un grand nombre de cas, il s'agissait de poussées évolutives bacillaires et K. croit à la relation de cause à effet entre ces processus tuberculeux évolutifs et la détermination de l'individu au suicide.

G. Dreyfus-Sée.

Umber. *Les périarthrites endocriniennes* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 39, 24 Septembre 1926). — U. insiste sur l'importance et la fréquence des affections chroniques articulaires d'origine endocrinienne. Leur différenciation des infections lentes, atteignant chroniquement les articulations, est souvent très difficile et importe considérablement à la conduite thérapeutique.

Les périarthrites endocriniennes peuvent présenter de petites poussées subaiguës inflammatoires non infectieuses, au cours desquelles le diagnostic se basera sur les éléments suivants :

Absence d'infection antérieure chez la malade; coïncidence de troubles de la fonction ovarienne : troubles menstruels (l'affection s'observe surtout chez les femmes); souvent existence d'autres troubles endocriniens : hyperkératose, lésion unguéale, troubles du métabolisme, etc.

Le diagnostic se confirme encore par l'absence de modifications de la vitesse de sédimentation des hématies et la teneur normale du sang en fibrine. Enfin, l'image radiologique montrant une ombre floue capsulaire, sans aucune altération osseuse ni cartilagineuse, sans ostéoporose inflammatoire épiphysaire, élimine encore l'hypothèse d'une lésion infectieuse. On peut espérer une amélioration sensible des symptômes par la médication endocrinienne.

Dans quelques cas, une affection articulaire chronique d'origine infectieuse peut être modifiée par l'apparition de troubles endocriniens qui, dès lors, vont prendre une part active à son évolution. Ces cas, de diagnostic souvent malaisé, peuvent être cependant reconnus grâce à leur étiologie, aux examens de laboratoire et à la radiographie. L'action de la médication est ici beaucoup plus limitée.

U. insiste sur l'efficacité fréquente de la médication surtout ovarienne, associée aux traitements habituels locaux et généraux (cures thermales).

G. Dreyfus-Sée.

Uffenorde. *Les pyohémies post-angineuses* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 39, 24 Septembre 1926). — L'importance des infections pharyngées dans la pathogénie des septicopyohémies n'échappe plus à personne. Mais l'accord est loin d'être fait sur le mode de propagation de l'infection. U. refuse d'accorder à la voie veineuse l'importance primordiale que lui donnait Fraenkel et il admet que souvent le processus infectieux emprunte la voie lymphatique : lymphatiques partant des amygdales, gagnant les ganglions de la chaîne jugulaire et infectant par contiguïté la veine jugulaire au niveau de laquelle se produit une thrombo-phlébite. La thrombo-phlébite ascendante, débutant par les veines amygdaliennes pour remonter jusqu'à la jugulaire, paraît par contre un processus rare. La même discussion s'impose quant à la propagation d'une infection otogène.

Au point de vue thérapeutique, se pose la question de la ligature de la jugulaire au cours d'angines graves avec processus métastasiques. Lorsqu'il y a thrombo-phlébite, U. conseille non seulement la ligature, mais même la résection de la partie malade de la veine.

S'il n'y a pas thrombo-phlébite, la ligature paraît inutile, car la voie de propagation veineuse ne peut être considérée comme une voie sûre ni unique. L'ablation des amygdales ou, au besoin, des ganglions infectés paraît moins dangereuse et plus efficace.

G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

Ziegelroth. *Augmentation du nombre des hématies dans la montagne et ictère des nouveau-nés* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 35, 27 Août 1926). — Le mécanisme de l'érythrémie des nouveau-nés serait pour Z. exactement identique au mode de production de l'augmentation du nombre des hématies dans les montagnes.

Les travaux de Lœwy ont démontré que la raréfaction de l'air, et par conséquent de l'oxygène, à partir de certaines altitudes, détermine chez l'homme, par un mécanisme compensateur, un hyperfonctionne-

ment des hématies qui, soit en se multipliant, soit en mettant en œuvre des hématies de réserve, satisfont à la soif d'oxygène de l'organisme. Cette multiplication des hématies peut en effet être évitée en faisant respirer aux sujets sur les hauteurs de l'oxygène sous pression.

De même le nouveau-né doit, pendant la période fœtale, satisfaire ses besoins en oxygène aux dépens de l'oxygène transmis par le placenta et le sang maternel, quantité d'oxygène relativement restreinte par conséquent, alors qu'après la naissance l'air atmosphérique lui fournit largement l'oxygène nécessaire à ses besoins. Dès la naissance il détruira donc l'excès d'hématies devenu inutile à son nouveau système respiratoire et cette destruction massive de globules rouges déterminera la formation de pigments en excès cause de l'ictère. En même temps se constitue une réserve en fer qui sera utilisable ultérieurement pendant la période d'alimentation lactée.

Z. rapproche ces phénomènes d'adaptation de celui observé aux colonies par R. Mayer qui avait constaté que, sous les tropiques, les échanges, devenus moins intenses, déterminent une moindre formation de CO^2, une moindre utilisation d'oxygène et le sang veineux devient plus semblable au sang artériel. Il y a donc une image sanguine variable avec les conditions extérieures due à une adaptation aux conditions de l'existence. G. Dreyfus-Sée.

Zickgraf. ***Asthme et silicium*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 36, 3 Septembre 1926). — A côté du chlorure de calcium dont la valeur désensibilisatrice et calmante est connue chez les asthmatiques, Z. a eu l'occasion d'expérimenter l'action du silicium chez ces mêmes malades.

Au cours du traitement par les injections intraveineuses de silicium d'un asthmatique tuberculeux, il observé la disparition complète des crises d'asthme.

20 cas d'asthme simple ont été traités par les injections intraveineuses de silicium avec le même succès: disparition ou atténuation considérable des crises, véritable action désensibilisatrice, supérieure même à celle du chlorure de calcium.

En outre, les injections de silicium ne présentent aucun des inconvénients du chorure de calcium: quantité de solution moindre à injecter, pas de sensation désagréable au cours de l'injection, ni chaleur, ni sueur.

Z. emploie soit le silicate de soude à 2 pour 100, soit des préparations spécialisées: tébarsil 3 ou silicium Uhlhorn.

Il fait des injections intraveineuses d'abord de 0 gr. 01, puis de 0,02 et recommande de ne pas employer d'emblée la dose de 2 centigr. de crainte d'accidents de petit collapsus. Quand 1 centigr. a été bien toléré à 2 ou 3 reprises, on peut sans danger injecter une dose plus élevée. 3 injections par semaine sont utiles pendant les 3 ou 4 premières semaines, puis 2 injections les 3 semaines suivantes et enfin 1 injection par semaine pendant les 3 ou 4 semaines suivantes: en tout une cure de 10 à 14 semaines à renouveler après 3 mois.

Dans ces conditions, le silicium apparait comme un moyen de désensibilisation efficace, sinon spécifique, et qui parait plus maniable que le chlorure de calcium. G. Dreyfus-Sée.

Vogt. ***L'injection intraveineuse de solution salée d'hypophyse dans le traitement de la paralysie intestinale post-opératoire*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 37, 10 Septembre 1926). — Depuis 1913 V. emploie avec succès cette technique et possède actuellement 81 observations de malades traités par ces injections.

Après dissection, sous anesthésie locale, de la veine du bras, il adapte une canule mousse par l'intermédiaire de laquelle il injecte d'abord 50 cmc de sérum physiologique, puis 500 cmc de sérum contenant 4 à 5 ampoules de 1 cmc d'hypophyse. Une surveillance attentive du pouls, de la respiration et du facies du malade s'impose pendant toute la durée de l'intervention, afin de ralentir le débit de l'injection ou même de l'interrompre si des incidents surveniaient.

Après la solution salée d'hypophyse V. injecte en goutte à goutte intraveineux une solution sucrée.

En général, la paralysie cède dès cette première injection; sinon une 2e injection pourrait être pratiquée, avec la même dose, 12 à 24 heures après. On peut même, au besoin, la renouveler une fois encore.

L'hypophyse parait préférable à l'adrénaline tant au point de vue de son action moins dangereuse et plus durable, qu'en ce qui concerne ses indications plus étendues. Elle agit sur le système vasculaire, le tube digestif tout entier, les reins et influe favorablement sur l'état général.

La méthode a également une importance pronostique. Son échec constitue en effet une indication de très mauvais pronostic. Dans tous les cas où elle a été employée, elle a donné des succès qui dépassent de beaucoup tous les procédés médicaux ou chirurgicaux préconisés jusqu'alors dans le traitement de la péritonite post-opératoire. G. Dreyfus-Sée.

Seidl. ***L'influence de l'insuline sur l'acidose des vomissements incoercibles*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 36, 3 Septembre 1926). — La théorie de l'origine toxique des vomissements incoercibles prédomine de plus en plus sur les anciennes théories d'origine psychique ou nerveuse de cette maladie. On a constaté des lésions hépatiques et surtout les analyses chimiques ont montré la constance d'une acidose pathologique témoignant de troubles du métabolisme. L'acétonémie due à une assimilation insuffisante des hydrates de carbone relève du même mécanisme que l'acétonémie du diabète sucré. Il est donc logique d'employer contre les vomissements incoercibles vrais, non simulés, s'accompagnant d'acidose, le traitement insulinique.

Dans 7 cas traités, S. a obtenu, après l'injection de 10 puis de 20 unités d'insuline, une sensation de faim chez ses malades et a pu leur faire tolérer de suite des aliments. Les résultats, très favorables au début de la cure avec reprise rapide de poids, paraissent moins parfaits ultérieurement. L'intoxication plus ancienne cède moins vite, et, en particulier, la courbe de poids réagit moins nettement. Mais dans la période d'intoxication se manifestant par des vomissements les résultats apparaissent comme devant être constamment favorables.

G. Dreyfus-Sée.

Grassmann. ***La ligne mamillaire ne peut être utilisée comme repère pour l'appréciation du volume du cœur*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 36, 3 Septembre 1926). — G. fait observer que la ligne mamillaire couramment employée comme ligne de repère pour l'appréciation du siège et du volume du cœur est en réalité un repère imprécis, très variable suivant les individus, et, en particulier, inutilisable chez les femmes. Il est plus exact de mesurer la distance de l'apex à une ligne fixe, par exemple la ligne médiosternale. Cette distance, appréciée en centimètres, est une mesure fixe, comparable d'un sujet à un autre. Elle a eu outre l'avantage de permettre des mensurations comparables à celles que fournit l'orthodiagramme.

G. Dreyfus-Sée.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

Levin et Schmalz. ***L'axiphoïdie est-elle un signe diagnostique d'hérédo-syphilis?*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, n° 51, 18 Décembre 1926). — L. et S. ont recherché la valeur diagnostique de l'axiphoïdie chez l'hérédo-syphilitique, signe sur lequel Queyrat a attiré l'attention.

Sur 60 sujets atteints d'hérédo-syphilis, 8 fois l'appendice xiphoïde n'était pas perceptible (13,3 pour 100). Sur 212 individus ne présentant aucun signe d'hérédo-syphilis, l'appendice xiphoïde était perceptible 165 fois et non perceptible 47 fois (22,2 pour 100).

Il faut noter la grande différence qui existe, à ce point de vue, entre l'homme et la femme: tandis que, sur 99 hommes, on ne put trouver l'apppendice xiphoïde dans 6 cas seulement, ce même appendice faisait défaut 35 fois sur 72 femmes. Cela tient sans doute à ce que, chez l'homme, l'appendice est grand et dur et se laisse plus facilement palper que chez la femme.

L. et S. concluent que l'axiphoïdie ne parait pas être un signe diagnostique certain d'hérédo-syphilis, surtout s'il n'est pas accompagné d'autres symptômes. R. Burnier.

Benedek (Leipzig). ***Sporotrichose purement épidermique, due à un nouveau Sporotrichum***: *Sporotrichum Lipsience* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIII, nos 47 à 51, Novembre-Décembre 1926). — B. a observé, chez une femme de 40 ans, un cas très intéressant (le premier) de sporotrichose étendue, purement épidermique.

En outre des lésions épidermiques déjà décrites et connues (lésions trichophytoïdes, eczématoïdes, séborrhéiques, pityriasiformes, folliculites, impétigo, acné), la sporotrichose se présenta chez la malade sous forme d'intertrigo sporotrichosique et de lichen sporotrichosique (sporotrichoside).

Dans les lésions lichénoïdes, on put déceler le parasite par l'examen microscopique et par les cultures.

L'extension des lésions se fit par voie externe, surtout par auto-inoculation.

L'agent causal est un nouveau champignon auquel B. a donné le nom de *Sporotrichum Lipsience*.

Sa valeur pathogène fut confirmée par le sérodiagnostic (fixation du complément, agglutination). La méthode sérologique différencia nettement ce Sporotrichum des autres sporotrichums pathogènes connus.

La sporotrichose expérimentale provoquée chez le rat blanc, ainsi que la rétroculture positive, démontrent l'action pathogène pour l'animal du nouveau sporotrichum.

R. Burnier.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE (*Leipzig*)

E. Lauda et D. Stöhr (de Vienne) ***Contribution à l'étude du zona varicelleux (Bokay)*** (*Monatsschrift fur Kinderheilkunde*, tome XXXIV, fasc. 2, Novembre 1926). — Contrairement à Kundratitz, L. et S. n'ont jamais observé de réaction locale spécifique en pratiquant chez 54 enfants des injections cutanées du contenu des vésicules de 17 cas de zona. Une erreur de technique ne saurait être incriminée pour expliquer cette divergence. Il convient toutefois de signaler que dans les essais de Kundratitz, il s'agissait de zonas infantiles dans la plupart des cas, tandis que les zonas d'adultes étaient prédominants dans les essais de L. et S.

Au bout de 14 à 18 jours, 3 des enfants ainsi inoculés firent une varicelle typique, sans d'ailleurs présenter davantage de réaction locale. Pour 2 d'entre eux le sujet atteint de zona a été la seule source possible du contage, et cette dernière a paru très vraisemblable pour le 3me.

Chez 3 enfants non inoculés et ayant été seulement en contact avec le sujet atteint de zona, une varicelle apparut également après le délai d'inoculation normal. Ici encore, le zona fut la seule source possible du contage.

Ces faits permettent de mettre en doute le rôle de l'inoculation zostérique au point de vue de l'apparition de la varicelle. Cependant la réaction locale observée par Kundratitz et Lipschitz parait bien avoir été la manifestation d'une infection varicelleuse, étant donné que des cas de varicelle ont été observés chez des enfants non inoculés et en contact avec les inoculés, 14 à 16 jours après l'inoculation de ces derniers.

Les essais de prémunition contre la varicelle par injection de sérum de convalescents de zona n'ont donné aucun résultat positif.

A la suite de leurs recherches, L. et S. aboutissent à cette conclusion que le zona n'est pas toujours de nature varicelleuse. G. Schreiber.

K. Lakschewitz (de Tübingen). ***Le corps peut-il être sensibilisé pour les rayons ultra-violets?*** (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXIV, fasc, 2, Novembre 1926). — Gassul et Levy ont été les premiers à prétendre que certaines substances fluorescentes sont des sensibilisatrices au cours des irradiations de lumière ultra-violette, c'est-à-dire de longueur d'onde courte. Cette notion fut utilisée au point de vue thérapeutique par Gottlieb et György. Ces auteurs faisaient absorber aux petits rachitiques, la veille de la séance d'irradiation, 10 centigr. d'éosine qu'ils mélangeaient aux aliments et cette pratique aurait hâté la guérison en même temps qu'elle aurait permis d'écourter de moitié la durée de l'exposition à la lampe de quartz. Ces essais, repris par Pilling à la Pouponnière de Dresde, donnèrent des résultats moins brillants, mais, dans l'ensemble, parurent confirmer l'action sensibilisatrice de l'éosine.

Les recherches de L. furent entreprises pour contrôler ces données. Il fait observer tout d'abord que les résultats sont très différents suivant que l'on cherche à sensibiliser l'organisme pour des rayons de longueur d'onde grande ou courte. Les rayons de grande longueur d'oude (rouge, jaune ou vert) peuvent acquérir cette propriété par l'administration d'éosine. Au contraire, les rayons de courte longueur d'onde (bleu, violet et ultra-violet), qui ont une action biologique particulière, ne peuvent en aucune façon être sensibilisés.

Ces données suffisaient déjà à rendre très douteuses les conclusions des auteurs qui attribuent à l'éosine une guérison plus rapide des cas de rachitisme soumis à l'actinothérapie. De fait, les expériences de contrôle entreprises par L. demeurèrent absolument négatives, confirmant une fois de plus les travaux expérimentaux antérieurs sur des animaux, qui ont établi que la sensibilisation n'est pas possible pour les rayons ultra-violets.

G. Schreiber.

THE LANCET

(Londres)

Newham-Morris et Manson-Bahr. ***Une étude de l'anémie dans la sprue et la maladie d'Addison*** (*The Lancet*, tome CCXI, n° 5371, 7 Août 1926). — Le diagnostic de la sprue et de la maladie d'Addison avec anémie est souvent assez difficile.

Dans les cas typiques, un début assez brusque, une chute rapide de poids, une diarrhée avec des îlots blancs mousseux, des lésions buccales caractéristiques, de l'anémie, une atrophie du foie, réalisent une entité clinique suffisamment nette pour qu'on puisse penser à la sprue. Il n'en est pas toujours ainsi et certains cas plus estompés ont suffisamment prêté à confusion pour que certains auteurs pensent que ces deux affections constituent une même maladie.

En réalité et malgré des caractères cliniques communs, la sprue et la maladie d'Addison avec anémie sont dues à des causes différentes. Alors que la seconde est universellement répandue, la sprue au contraire ne sévit que dans certaines régions électives, les tropiques en particulier.

Cliniquement, d'ailleurs, on peut relever quelques éléments différentiels, les lésions buccales entre autres, glossite généralisée dans certains cas d'anémie addisonienne avec destruction des papilles; glossite plus localisée dans la sprue avec inflammation des papilles fongiformes et atrophie des filiformes. De plus, dans la sprue, apparition de lésions aphteuses groupées sur les bords ou à la pointe de la langue, à la face buccale de la lèvre inférieure et près du frein ; elles disparaissent en quelques jours après un stade plus ou moins prolongé d ulcération. Dans la sprue on note encore : une douleur œsophagienne; du météorisme abdominal; une atrophie du foie sans splénomégalie; enfin parfois des phénomènes de tétanie.

L'examen du sang peut-il fournir quelques éléments différentiels? L'intensité de l'anémie est variable dans les deux cas, la formule leucocytaire similaire : leucopénie avec lymphocytose, présence de globules rouges nucléés, anisocytose et poïkilocytose. La teneur en hémoglobine serait > 1 dans la sprue, normale ou inférieure dans la maladie d'Addison. Dans l'ensemble rien de très caractéristique au point de vue hématologique.

L'anémie addisonienne est, en général, fatale à plus ou moins brève échéance avec ou sans rémissions. La sprue est au contraire susceptible de guérison.

Dans la maladie d'Addison, il y a un trouble des fonctions hématopoïétiques et les troubles gastro-intestinaux sont secondaires à l'anémie. Dans la sprue, au contraire, ce sont les troubles gastro-intestinaux qui engendrent l'anémie.

L'assimilation des aliments est déficiente, entraînant une perte rapide de poids; il y a en outre insuffisance de la sécrétion biliaire avec émission des selles décolorées et graisseuses. Dans la maladie d'Addison les fonctions d'assimilation ne sont pas atteintes an même degré et l'amaigrissement est plus tardif et plus progressif ; les fèces sont normales.

Il y aurait enfin production de toxine pouvant agir électivement sur le système nerveux périphérique et central, toutes lésions que l'on n'observe jamais dans la sprue.

P. Oury.

Alexandre G. Gibson. ***L'action de l'adrénaline dans l'anémie aplastique*** (*The Lancet*, tome CCXI, n° 5384, 6 Novembre 1926). — Le terme : « anémie aplastique » désigne beaucoup plus un type anatomique qu'une véritable entité clinique. Elle est surtout caractérisée par une formule sanguine spéciale et par ce fait que l'activité de la moelle osseuse dans la régénération des globules rouges est insuffisante ou absente. On note dans le sang l'absence de formes jeunes de globules rouges, une diminution considérable des plaquettes et une leucopénie portant surtout sur les polynucléaires.

G. rapporte l'observation d'une petite fille de 11 ans présentant une anémie de ce type. Des examens complets et répétés n'ont permis de découvrir aucune cause ; cette absence d'étiologie précise est d'ailleurs le cas le plus fréquent. Pendant 2 ans de multiples traitements ont été essayés : arsenic, irradiations de la rate par les rayons X, transfusions du sang de la mère, etc., sans aucun résultat appréciable. L'état de la malade était même très grave lorsque, sur la constatation d'une pigmentation cutanée, on institua un traitement par l'adrénaline en injection sous-cutanée de 1 cmc de solution au 1/1.000^e tous les jours. Très nettement on constata une amélioration générale, avec amélioration de poids. Quelques mois après, l'enfant était beaucoup mieux et pouvait reprendre sa vie normale. Cependant les examens du sang montrent encore une formule anormale, quoique très améliorée : augmentation des globules atteignant le chiffre de 4 millions, poïkilocytose et anisocytose très diminuée, présence de quelques formes jeunes, leucopénie accentuée avec meilleur pourcentage de polynucléaires et diminution de la lymphocytose. Dans l'ensemble, l'amélioration est indiscutable, et l'état de la malade est celui d'une guérison apparente complète.

Il est probable que l'adrénaline agit comme stimulant de la moelle osseuse. Cette action a d'ailleurs été étudiée dans le rachitisme et l'ostéomalacie. Des expériences de Berchtold ont montré que l'adrénaline détermine chez le chien une formation de globules jeunes rouges et blancs, et qu'ils sont particulièrement nombreux dans la veine nourricière du tibia. On sait, d'autre part, que les affections surrénaliennes, — maladie d'Addison, sarcome, par exemple, — peuvent s'accompagner d'anémie intense. Ces faits justifient pleinement l'emploi de l'adrénaline dans certains cas d'anémie et d'autant plus que les autres traitements sont presque toujours inefficaces.

P. Oury.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

David M. Greig. ***Sur la minceur symétrique des pariétaux*** (*Edinburgh medical Journal*, nouvelle série, tome XXXIII, n° 11, Novembre 1926). — Cette curieuse malformation est connue depuis longtemps. Elle consiste non seulement en une minceur anormale des pariétaux allant jusqu'à la transparence, mais aussi en dépressions plus ou moins larges, plus ou moins profondes qui donnent au crâne un aspect spécial. Elle coïncide souvent avec des hypertrophies occipitales ou frontales.

Jusqu'à présent, cette lésion, observée à peu près uniquement sur des crânes de sujets âgés, était considérée comme une atrophie sénile des pariétaux. G., après avoir étudié 670 crânes, conclut qu'il ne s'agit pas d'une affection sénile, mais congénitale : ce serait une dysplasie du diploé. Dans la zone amincie le diploé ne s'est jamais développé, il est resté analogue aux parties inférieures des fosses occipitales qui elles sont normalement assez souvent minces et transparentes. Il s'agirait d'une abiotrophie, la lésion congénitale ne devenant évidente qu'au cours de la croissance.

Robert Clément.

LA RIFORMA MEDICA

(Naples)

L. Corsonello. ***Contribution au diagnostic différentiel entre exsudats et transsudats*** (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 36, 6 Septembre 1926). — Castellino a montré que la teneur élevée des exsudats en nucléine leur conférait des propriétés toxiques, globulicides et coagulantes qui manquent aux transsudats. Il en a tiré une méthode de diagnostic très simple fondée sur le pouvoir hémolytique des exsudats. Mis en présence de quelques gouttes de sang, pris au doigt du malade, ils provoquent l'hémolyse. S'agit-il au contraire d'un transsudat, celle-ci n'a pas lieu.

C. a étudié la valeur de l'épreuve de Castellino. Il conclut qu'elle reste, de toutes les méthodes, la plus simple pour distinguer un exsudat d'un transsudat. Elle s'obtient aussi bien avec un autre sang que celui du malade : sang de sujet sain, ou atteint d'une affection quelconque. Elle est due à deux facteurs : l'un chimique (teneur en lipoïdes), l'autre physique (hypotonicité habituelle des exsudats par rapport au sang, les transsudats étant au contraire isotoniques). Que l'un ou l'autre de ces deux facteurs varie, l'exsudat peut perdre ses propriétés hémolytiques.

F. Coste.

G. Cristel. ***L'action paradoxale de l'atropine durant le jeune*** (*La Riforma medica*, tome XLII, n° 41, 11 Octobre 1926). — Chez des malades fortement amaigris et inanitiés, chez des chiens privés de nourriture, C. a constaté une réponse paradoxale à l'injection d'atropine, réaction dissociée ou inversée. Rappelant les notions actuellement admises sur les rapports entre le tonus vagosympathique et les proportions ioniques du milieu intérieur, il insiste avec Zondek sur l'inversion des effets de l'adrénaline par un excès d'ions K., des effets de l'atropine par un excès d'ions C. L'acidose s'accompagnant d'une élévation du taux du calcium ionisé, on peut se demander si, dans les expériences de C., ce fait (acidose du jeûne) n'explique pas l'action paradoxale de l'atropine.

F. Coste.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*]

(Rome)

Cipriani. ***Action diurétique du chlorure de calcium*** (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], tome XXXIII, fasc. 11, 1er Novembre 1926). — Afin d'éviter, dans la mesure du possible, les causes d'erreur, l'action du chlorure de calcium fut étudiée chez des malades stationnaires depuis un temps prolongé, chez qui les œdèmes ni les épanchements n'étaient plus influencés par les diurétiques du groupe des purines, ou par les cardiotoniques. Furent ainsi choisis 3 cas d'ascite par stase portale, 3 cas d'ascite tuberculeuse, une cardiopathie avec anasarque. Le chlorure de calcium était administré à fortes doses : 5 à 15 gr. selon la technique de Blum. Il s'ensuivait une augmentation constante, parfois importante de la diurèse, mais sans diminution notable des épanchements. L'emploi

des fortes doses chez ces malades gravement atteints n'a pas entraîné d'inconvénients appréciables. Quant au mécanisme de la diurèse calcique, C. a constaté une élimination globale très accrue du chlore dont la teneur au litre pouvait même s'élever. Parfois même l'excrétion chlorée dépassait la quantité fournie par le chlorure de calcium absorbé. Le calcium urinaire, dosé dans quelques cas, n'était que peu augmenté, mais l'on sait que cet élément s'élimine surtout par l'intestin. Dans le sang, l'indice réfractométrique baissait un peu après l'ingestion, puis s'élevait dans un second temps, le chlore augmentait légèrement durant la première phase et revenait à des chiffres à peu près normaux durant la seconde. Le calcium ne variait guère, parfois il augmentait un peu. Dans l'ascite on trouvait une ascension discrète de l'indice réfractométrique, le chlore inchangé, le calcium plus ou moins accru.

De ces dosages il résulte que l'administration de $CaCl^2$ n'agit pas en augmentant la concentration saline ni la masse aqueuse du sang, mais en le modifiant « qualitativement », en déplaçant l'équilibre des ions minéraux, dans un sens favorable à la diurèse.

F. Coste.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

E. Sciaky. ***L'hématurie dans l'appendicite*** (*Il Policlinico* [*Sez. pratica*], tome XXXIII, fasc. 39, 27 Septembre 1926). — C'est une complication rare : S., sur 900 cas, ne l'a observé que 2 fois. Il cite différentes statistiques du même ordre. Abstraction faite des observations insuffisamment étudiées, des erreurs de diagnostic (entre une appendicite et des crises néphrétiques droites, une pyélonéphrite, etc.), l'hématurie dans l'appendicite peut relever d'une propagation infectieuse à la vessie (abcès appendiculaire ouvert dans cet organe), d'une poussée néphrétique due à la toxémie appendiculaire, à la colibacillémie ou à d'autres bactériémies.

Mais le mécanisme le plus communément en cause est l'atteinte directe de l'uretère droit. Les rapports sont intimes entre l'appendice rétro-cæcal et l'uretère. Si cette urétérite parfois sténosante peut provoquer directement l'hématurie, souvent aussi l'infection, de ce premier relai, remonte au rein, et l'hématurie relève alors de la pyélonéphrite. La plupart des observations analysées par S. ont trait à cette hématurie par atteinte de l'uretère. Il en rapporte lui-même deux exemples, et conseille, devant toute hématurie dont la cause reste obscure, de penser à l'appendice.

F. Coste.

L. Sabatini. ***Contribution clinique et expérimentale à la cura du rachitisme par l'extrait d'huile de foie de morue préparé selon Zucker*** (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], tome XXXIII, fasc. 41, 11 Octobre 1926). — S. rappelle les données modernes sur l'hypocalcémie, l'hypophosphatémie, l'acidose dans le rachitisme, sur la reproduction expérimentale de ce syndrome à l'aide de régimes carencés, sur l'action antirachitique de l'huile de foie de morue. Ce dernier point a bénéficié de travaux récents dus à Pappenheimer et Barnett, à Zucker. Ils ont abouti à la préparation d'un extrait contenant tout le facteur antirachitique. En traitant l'huile par l'alcool éthylique à 95 pour 100, en saponifiant l'extrait alcoolique, en précipitant les savons, en extrayant par l'éther la partie insaponifiable et en séparant la cholestérine par refroidissement, on obtiendrait une substance douée d'une action antirachitique mille fois supérieure à celle de l'huile dont elle provient.

S. a soumis des rats aux régimes 84 et 85 de Pappenheimer, obtenant des lésions rachitiques franches, que l'exposition au soleil fut impuissante à empêcher.

L'extrait de Zucker donna des résultats différents suivant le régime auquel étaient soumis les animaux. Il ne les protégea guère contre les effets du régime 84. Par contre il neutralisa ceux du régime 85. Cela tient sans doute à la plus grande teneur de ce dernier en éléments nutritifs (albumine et substances grasses).

L'extrait de Zucker n'agirait donc qu'indirectement en favorisant l'assimilation et en augmentant la valeur des autres éléments nutritifs. C'est associé à une alimentation mixte normale que son efficacité est le plus nette. S. a pu le constater en suivant par les radiographies quelques enfants rachitiques ainsi traités. Par contre, adjoint à un régime pauvre, son utilité décroît énormément.

L'extrait de Zucker se distingue donc nettement de l'huile de foie de morue qui, elle, empêche le rachitisme dans les deux cas, celui du régime 84 et celui du régime 85. S. admet que ce qui manque à l'extrait, ce n'est pas le facteur antirachitique, mais une substance grasse activante qui existe dans l'huile.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA

(*Parme*)

M. Solito. ***Etude comparative des deux températures axillaires*** (*Giornale di Clinica medica*, t. VII, fasc. 17, 10 Décembre 1926). — Peter, en 1878, attira l'attention sur l'asymétrie thermique cutanée, engendrée par les processus inflammatoires et plus spécialement tuberculeux du poumon. Divers auteurs à sa suite reprirent cette question, les uns confirmant, d'autres niant ses conclusions; suivant S., dans la pleurésie, la température de l'aisselle homologue est généralement plus élevée que celle du côté opposé. La différence va d'un dixième de degré à un degré. Dans les foyers de tuberculose pulmonaire, on trouve à l'aisselle correspondante une instabilité thermique notable, des troubles vasomoteurs sympathiques qui tirent leur origine des lésions évolutives profondes.

Il est donc prudent, en cas d'affection pleurale ou pulmonaire unilatérale, de prendre la température cutanée dans l'aisselle opposée au côté malade.

F. Coste.

D. Campanacci et M. Groppali. ***Etude sur quelques procédés de diagnostic entre exsudats et transsudats : réfractométrie; cryoscopie; viscosimétrie; stalagmométrie; pouvoir globulicide*** (*Giornale di Clinica medica*, tome VII, fas. 15, 31 Octobre 1926). — Parmi les méthodes employées pour établir une différenciation physico-chimique entre les exsudats et les transsudats, sont à retenir, comme présentant une réelle valeur, la réfractométrie, la viscosimétrie, la stalagmométrie : par contre, la cryoscopie n'est d'aucun secours.

Mesurée avec l'appareil de Petermann, la viscosité s'exprime pour les exsudats par une valeur de ρ supérieure à 1,40-1,45, pour les transsudats par un chiffre égal ou inférieur à 1,30-1,35. Ces valeurs sont en rapport, *grosso modo*, avec la teneur en albumine de ces liquides.

La tension superficielle des exsudats, comprise entre 820 et 866 (eau = 1.000) est très inférieure à celle des transsudats, qui oscille de 886 à 910.

Le test du pouvoir globulicide, selon la technique de Corsonello, donne un moyen simple et sûr de déceler la nature inflammatoire d'un épanchement. Mais il faut y voir plus une épreuve d'agglutination qu'une épreuve d'hémolyse. C. et G. discutent le mécanisme de cette action agglutinante ou hémolytique.

F. Coste.

ARCHIVIO

DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

A. Dalla Volta. ***Manifestations hémolytiques et ictéro-hémolytiques dans la fièvre typhoïde*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome V, fasc. 4, Septembre 1926). — L'étude de quelques cas de dothiénentérie a montré à D. V. l'existence de symptômes hémolytiques d'intensité variable. Cliniquement et hématologiquement, ils consistent en une anémie, avec élévation de la valeur globulaire, poïkilocytose, anisocytose à prédominance microcythémique, diminution de la résistance globulaire, signes de régénération sanguine (polychromatophilie, présence d'érythroblastes et de myélocytes; hématies granuleuses : 8 à 13 pour 100). Il s'y joint : 1° l'excrétion urinaire et fécale de pigments biliaires en quantité anormale, surtout pendant les recrudescences anémiques; 2° une poussée hépatosplénomégalique aux mêmes périodes.

Bactériologiquement, D. V. a mis en évidence le pouvoir hémolytique des germes isolés du sang des malades, sur des milieux au sang d'homme, de cobaye, de chien.

Il a observé de l'hémoglobinurie chez un cobaye inoculé avec l'un de ces germes.

Biologiquement, D. V. signale la présence d'hémolysines (iso- et autolysines) dans le sang de typhiques.

Cette aptitude hémolytique, simple exagération d'une propriété commune à de nombreux germes, mais généralement presque quiescente, ne saurait servir à isoler un type spécial de B. d'Eberth.

Bien plus rares sont les faits, dont D. V. cite un exemple, d'ictère hémolytique au cours de la typhoïde. Ils confirment pleinement la réalité de l'hémolyse typhique.

F. Coste.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

(*Lausanne-Genève*)

E. Urech (Lausanne). ***Un cas curieux d'infection tétanique*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, an. XLVI, n° 11, 25 Septembre 1926). — Un garçon de 16 ans, à qui on a appliqué, en Avril 1926, un appareil silicaté pour obtenir une ankylose du genou en bonne position, présente en Juin suivant tous les symptômes d'un tétanos généralisé grave (qui guérit d'ailleurs grâce à un traitement sérothérapique intense). Aucune plaie n'ayant été décelée, le médecin enlève l'appareil silicaté et constate sur la cuisse, au-dessus du condyle interne, une éraflure superficielle qui correspondait exactement à un fétu de paille collé contre le maillot formant la garniture intérieure de l'appareil. Des petits fragments de ce fétu, inoculés à des cobayes, ont provoqué, en 3 jours, la mort des animaux par tétanos typique.

J. Dumont.

M. Roch et J. Mozer (de Genève). ***« Typhose syphilitique tardive »*** (*Revue médicale de la Suisse romande*, t. XLVI, n°s 12 et 13, 25 Octobre 1926). — R. et M. rapportent l'histoire d'un homme qui présenta une affection fébrile avec splénomégalie, leucopénie, bradycardie relative et taches rouges discrètes sur l'abdomen, si bien que le diagnostic de fièvre typhoïde fut porté et maintenu malgré la négativité des épreuves de laboratoire : hémoculture et sérodiagnostic.

Après 26 jours de fièvre, 8 jours d'apyrexie, une rechute fébrile survient avec premier bruit du cœur sourd et souffle systolique à la pointe. Cet état fébrile se poursuivit, avec modification du souffle cardiaque qui devint râpeux, pendant 1 mois 1/2.

A ce moment fut institué un traitement arsénobenzolique qui amena la guérison et la disparition du souffle systolique. Le malade sortit guéri 1 mois 1/2 après le début du traitement. Le Wassermann fut négatif à plusieurs reprises.

Cet homme avait eu un chancre 5 ans auparavant. Il ne rentre pas dans les cas de typhose secondaire de Fournier, à moins qu'en raison des deux traitements insuffisants reçus par ce sujet on puisse « envisager chez lui une sorte de prolongation de la période secondaire d'origine thérapeutique ».

Robert Clément.

Insomnie chez les enfants

Plus l'enfant est jeune, plus il dort; réveillé par la faim, il retombe dans le sommeil dès qu'il est rassasié. Quelquefois même il s'endort sur le sein et l'on est obligé de le secouer pour ramener les mouvements de succion. Cette tendance au sommeil a quelque chose d'instinctif et d'inéluctable; on voit rarement un nouveau-né ou un jeune nourrisson rester éveillé dans l'intervalle des tétées. Mais, à mesure que l'enfant grandit, qu'il participe de la vie extérieure, qu'il s'intéresse à l'ambiance, il ne se livre plus entièrement à la vie végétative et commence à se libérer des sommes incessants de la journée. Le sommeil de nuit reste seul constant et prolongé. Après quelques mois, le nourrisson se contente de deux ou trois sommes de 1 ou 2 heures dans le jour; dès la seconde année et jusqu'à la fin de la troisième, un ou deux sommes de 1 h. 1/2 à 2 heures lui suffiront. Après 3 ans, beaucoup d'enfants restent éveillés pendant toute la journée. Telle est la règle chez les enfants normaux, et l'on peut dire que chez eux l'insomnie n'existe pas.

Mais s'ils sont de souche nerveuse ou arthritique, s'ils annoncent déjà par leurs cris et leurs mouvements désordonnés une tendance innée à l'excitation cérébrale, ils versent dans l'insomnie. Le jour, ils dorment à peine ou pas du tout; le soir ils tardent à s'endormir, leur sommeil est interrompu la nuit par des cris, de l'agitation. Pour avoir la paix, on leur donne le sein ou le biberon; d'où troubles digestifs, diarrhées, coliques, vomissements par suralimentation, causes d'insomnie. Même bien réglés, correctement alimentés, certains petits nerveux dorment mal et troublent le repos de leurs parents. Ils ont le sommeil léger et s'éveillent au moindre bruit. Quelques-uns sont réveillés par des terreurs nocturnes, pendant lesquelles ils poussent des cris et ne reconnaissent pas leurs parents. Quelquefois l'insomnie du nourrisson est causée par l'intempérance de la nourrice (abus de vin et de liqueurs), car l'alcool passe dans le lait. D'autres fois c'est l'abus du café ou du thé par la nourrice qui entraîne l'insomnie du nourrisson.

Les enfants qui ne dorment pas ou dorment mal pendant la nuit sont turbulents, agités, criards pendant le jour, gesticulant, courant, sautant, grimpant sur les meubles, fatiguant les personnes qui les gardent.

1° Régler les tétées (intervalle de 3 heures, 6 tétées ou biberons par 24 heures); pas de suralimentation, pas de tétées pendant la nuit. Pour les enfants plus grands, 4 repas par jour, éviter les excès alimentaires, pas de boissons fermentées, ni café noir.

2° Régime de la nourrice : pas de mets trop épicés, pas de vin pur ni liqueurs; l'alcool passant dans le lait rendrait le nourrisson agité, criard et troublerait son sommeil. Le lait d'une nourrice alcoolique peut donner des convulsions au nourrisson.

3° Un enfant adénoïdien, respirant la bouche ouverte, ronflant la nuit, dormira mal; le remède de l'insomnie sera l'adénoïdectomie. Si la gêne causée par les adénoïdes et les amygdales est tolérable, on reculera l'intervention jusqu'à 4 ou 5 ans.

4° On interdira l'usage des infusions de têtes de pavot et des sirops opiacés; ces remèdes offrent plus d'inconvénients que les sucettes et les *nouets* que les bonnes femmes introduisent dans la bouche des bébés pour obtenir le repos et le sommeil.

5° Une infusion de tilleul additionnée d'eau de fleurs d'oranger et de sirop de Teyssèdre (bromure de calcium) est tolérée dans quelques cas. Mais il faut se méfier des préparations bromurées, mauvaises pour l'estomac et la peau (bromides cutanées).

6° Pour combattre l'insomnie des enfants de tout âge, il faut mettre au premier plan les agents physiques : vie au grand air, dans le calme, sans excitation par les jeux avec d'autres enfants ou avec des parents. Vie à la campagne ou à la montagne de préférence à la mer qui excite les nerveux (pas de bains de mer même chauds, pas de bains salés). Coucher l'enfant de bonne heure, ne pas le mener au cirque, au cinéma, au théâtre, si l'on veut éviter l'insomnie et les terreurs nocturnes.

7° L'hydrothérapie se recommande chez tous les petits nerveux, agités et sans sommeil : douche chaude matin et soir (eau à 36° ou 37° versée sur la nuque et les épaules) suivie de frictions sèches au gant de laine ou de crins (pas d'alcool, pas d'eau de Cologne); au besoin drap mouillé pendant 1/2 ou 1 heure : drap trempé dans l'eau froide, essoré, étalé sur une couverture de laine, le tout enroulé autour du corps.

J. Comby.

Œdème aigu du larynx

L'œdème aigu du larynx, souvent inquiétant et même dramatique, semble parfois apparaître sous l'influence d'un simple coup de froid; mais en réalité, il reconnaît :

Soit une *cause locale* : piqûre par arête ou os, brûlure, angine phlegmoneuse, abcès de la base de la langue, etc. La laryngite œdémateuse sous-glottique de l'enfant (laryngite striduleuse) est provoquée par une adénoïdite aiguë.

Soit une *cause générale* : maladie infectieuse (érysipèle, rougeole), intoxication médicamenteuse (iodure de potassium), néphrite chronique.

Aspect clinique.

Un symptôme domine la scène : la dyspnée, continue, progressive, intense : c'est une sensation d'étranglement, aggravée par des accès de suffocation, accompagnée d'une respiration rapide et bruyante et qui va jusqu'à l'asphyxie.

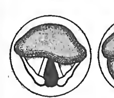


Figure 1.

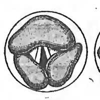


Figure 2.



Figure 3.

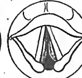


Figure 4.

La *dysphagie*, souvent accusée, empêche toute déglutition.

La *voix* peut rester claire si les cordes restent mobiles ou si l'endolarynx n'est pas touché par l'œdème.

Celui-ci occupe habituellement la couronne du larynx, en partie ou en totalité : face postérieure de l'épiglotte (fig. 1), replis aryténo-épiglottiques, aryténoïdes.

Dans le miroir, l'orifice supérieur du larynx apparaît obstrué, cerné par un énorme bourrelet qui déforme l'épiglotte et les aryténoïdes (fig. 2). L'œdème est tantôt mou, gélatineux, tremblotant, livide, tantôt dur, consistant, rouge vineux.

Dans certains cas, l'œdème se localise à la face antérieure de l'épiglotte (fig. 3), à un repli ary-épiglottique, aux bandes ventriculaires (qui masquent alors les cordes vocales), à la face inférieure des cordes et à la région sous-glottique (fig. 4).

Traitement.

L'asphyxie menace le malade, il faut la combattre en pratiquant :

1° *Un traitement causal* :

Sitôt la cause trouvée, agir en conséquence : ouverture d'un phlegmon péri-amygdalien ou d'une collection de l'hypopharynx, saignée, cessation d'un traitement ioduré, etc.

2° *Un traitement symptomatique et palliatif* :

Prescrire :

a) Le repos complet, en position assise, dans une atmosphère humide.

b) Des antispasmodiques (la morphine agit bien).

c) Une révulsion prélaryngée (pansement humide chaud, frictions, sangsues).

Figure 5.

d) Des pulvérisations de l'arrière-gorge avec un pulvérisateur à chaudière (dans le récipient, eau boratée à 5 pour 100).

e) Des pulvérisations de l'orifice supérieur du larynx, très fréquentes, avec un pulvérisateur à poire et une solution d'adrénaline à 1 pour 10.000 (fig. 5).

Les scarifications laryngées ou l'amputation d'un bourrelet d'œdème à la pince coupante sont actuellement délaissées.

Certaines fois, il peut être utile de faire une injection de pilocarpine (un centigramme).



Figure 6.

En tout cas, le malade doit être l'objet d'une surveillance constante : il faut prendre le pouls et suivre la dyspnée. Si l'asphyxie est menaçante, pratiquer non pas la trachéotomie classique, mais une *ouverture temporaire intercrico-thyroïdienne*, avec la canule-trocart de Butlin-Poirier (fig. 6).

E. Feldstein.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES (Paris)

Bizard. ***Traitement de la syphilis par les injections intramusculaires de camphorate huileux de bismuth*** (*Annales des Malades vénériennes*, tome XXI, nº 10, Octobre 1926). — Parmi les sels insolubles de bismuth, l'hydroxyde en solution huileuse a été incriminé à l'occasion de certains accidents locaux (enkystement, abcès), sans qu'on puisse affirmer quel est l'agent responsable, de l'huile ou du bismuth.

B. a employé une combinaison camphre et bismuth dans l'huile d'olive lavée à l'éther. Il a constaté que les sujets, qui ne pouvaient recevoir dans les masses musculaires, même à faible dose, les préparations bismuthées les plus diverses, sans présenter à la suite des accidents locaux inflammatoires, ont, au contraire, dans la proportion de 4 sur 5, reçu plusieurs séries de 10 à 12 injections de camphorate de bismuth qui n'ont été suivies d'aucune réaction locale.

On injectera une ampoule en moyenne tous les 3 jours, chaque série comprenant 12 à 18 injections; on laissera toujours s'écouler un mois entre deux séries consécutives d'injections afin de donner le temps au bismuth de s'éliminer.

R. Burnier.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (Paris)

Lecène et Moulonguet (Paris). ***La pseudo-tuberculose du péritoine secondaire aux perforations du tube digestif*** (*Annales d'Anatomie pathologique*, t. III, nº 8, Novembre 1926). — Au cours d'opérations pour ulcères ou cancers de l'estomac, on constate parfois l'existence, sur le péritoine viscéral ou pariétal, au voisinage de la lésion gastrique, de petites granulations, grises ou blanchâtres, très analogues aux granulations tuberculeuses, mais qui, à l'examen histologique, se présentent comme un simple processus réactionnel autour de petits corps étrangers déversés dans le péritoine à la faveur d'une perforation de l'estomac. Perforation qui doit être très étroite — fissuration ou perforation couverte — de telle sorte qu'il ne soit passé dans le péritoine que très peu du contenu stomacal et que ce contenu ait pu être rendu inoffensif par une réaction discrète de la séreuse.

L. et M. en ont observé 4 cas, tous consécutifs à une lésion perforante de l'estomac, ulcère ou cancer; mais les perforations intestinales peuvent en produire de semblables (Fedorovitch et Dubler, Askanazy, etc.).

Dans les cas de L. et M., ces nodules pseudo-tuberculeux s'étaient formés : une fois autour de grains de charbon (le malade soignait son affection gastrique par de la poudre de charbon), deux fois autour de débris alimentaires, une fois enfin autour d'amas de savons calcaires (foyers de cytostéatonécrose due à l'issue hors du tube digestif d'une petite quantité de suc pancréatique dans un cas d'ulcère pyloro-duodénal avec adhérences périvésiculaires).

Au point de vue pratique, il importe de connaître ces lésions pseudo-tuberculeuses, car elles peuvent donner lieu à des méprises et égarer l'acte opératoire. Observées au voisinage d'une lésion du tube digestif, et notamment de l'estomac, elles indiquent avec certitude qu'il s'est produit à un moment quelconque une fissuration de la lésion avec issue du contenu viscéral dans le péritoine : ce renseignement peut être précieux pour décider de la conduite à tenir et de la technique chirurgicale à employer.

J. Dumont.

REVUE FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE ET D'OBSTÉTRIQUE (Paris)

F. Jayle. ***Le solénome du ventre de la femme*** (*Revue française de Gynécologie et d'Obstétrique*, an XIX, nº 6, Juin 1926). — Dans cet important article, illustré de 30 figures, l'auteur étudie très complètement la pathogénie du solénome.

Cinq théories se sont successivement partagé les faveurs des histologistes :

1º La *théorie lymphatique*, jadis appliquée aux tumeurs fibro-kystiques et d'après laquelle le développement du kyste est dû à une ectasie lymphatique. Cette théorie, complètement abandonnée, mérite peut-être d'être reprise pour certains cas, depuis qu'on sait que l'endothélium lymphatique peut se transformer en épithélium cylindrique à cellules ciliées;

2º La *théorie inflammatoire*, qui a été émise par Rokitanski en 1860 et qui a surtout été établie et soutenue pour expliquer la formation des nodosités solénomateuses de la trompe. Cette théorie est également abandonnée;

3º La *théorie congénitale* qui a eu son maximum de succès, il y a 30 ans, avec Recklinghausen. D'après cette théorie, les solénomes sont dus au développement de débris embryonnaires. Ces débris ont deux origines : le corps et le canal de Wolff; le canal de Muller. Pour mieux faire comprendre cette théorie, J. a résumé les principales données embryologiques et les a illustrées de figures fort intéressantes dont quelques-unes sont inédites et sont la reproduction de coupes faites par Branca;

4º La *théorie endométriale*. J. donne ce nom à l'opinion d'après laquelle les solénomes seraient le résultat, pour les formations utérines, d'une expansion de la muqueuse utérine dans la profondeur du muscle et, pour les formations extra-utérines, d'une greffe ou d'un embolus, par la voie lymphatique, d'un fragment microscopique de l'endomètre. D'où la théorie endométriale par propagation directe qui s'est développée surtout sous l'influence des travaux de Cullen, et la théorie endométriale par greffe qui est due à Sampson;

5º La *théorie péritonéale* d'après laquelle l'élément épithélial ou solénome n'est autre chose que la cellule plate endothéliale du péritoine transformée en cellule cylindrique pouvant même posséder des cils vibratiles. La transformation de la cellule endothéliale du péritoine en cellule cylindrique à cils vibratiles a été expliquée successivement de deux manières : les premiers défenseurs de la théorie péritonéale ont fait jouer un irritant local, tel que l'inflammation; les seconds invoquent l'embryologie et font remarquer que, les cellules primitives du cœlome donnant à la fois l'endothélium péritonéal et l'épithélium mullérien, il est défendable d'émettre que, sous une certaine influence, les cellules du péritoine reprennent leur pouvoir latent de transformation. Ainsi il existe deux théories péritonéales : la théorie péritonéale métaplasique et la théorie péritonéale que l'auteur appelle embryologique.

La conclusion de toute l'étude est qu'il y a lieu d'abandonner l'idée de rattacher à une cause unique toutes les tumeurs caractérisées par la présence à leur intérieur de tubes épithéliaux revêtus, dans les points typiques, d'une couche de cellules cylindriques ciliées et entourées ou non d'une couche de tissu cytogène. Pour J., les solénomes peuvent reconnaître une origine muqueuse, une origine wolffienne, une origine mullérienne, une origine péritonéale ou lymphatique. L'ovaire peut agir sur l'ensemble de ces solénomes d'origines diverses en provoquant des poussées congestives au moment de la menstruation, comme il le fait sur d'autres lésions de l'appareil génital et sur d'autres organes, par l'intermédiaire du sympathique qui amène la dilatation des vaisseaux de ces tumeurs et détermine par fois leur rupture (hémorragie), les canaux et surtout les cavités kystiques constituant des *loci minoris resistentiæ* à la pression vasculaire.

Quant à la cause qui fait qu'un solénome survient sur un organisme plutôt que sur un autre et en un point de cet organisme plutôt que sur un autre point J. déclare qu'après toutes ses recherches et lectures depuis 25 ans, il n'en sait rien.

J. Dumont.

LE PROGRÈS MÉDICAL (Paris)

Ducamp. ***Le liquide céphalo-rachidien clair au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique*** (*Un cas particulier de méningite méningococcique à liquide clair*) (*Le Progrès médical*, 1926, nº 48 27 Novembre). — A propos d'une observation de méningite cérébrale suraiguë et mortelle où le liquide céphalo-rachidien était clair, bien que contenant des méningocoques, D. passe en revue les diverses éventualités dans lesquelles le liquide peut être trouvé clair au cours de la méningite à méningocoques.

Il peut s'agir de formes frustes ou atténuées avec réaction cytologique légère et rares méningocoques Dans des formes d'évolution régulière, on peut avoir une lymphocytose persistante ou même un liquide normal. Ces cas, très rares, correspondent souvent à des méningites épendymaires cloisonnées. Enfin dans les formes suraiguës où l'on observe en général une simple lymphocytose et de nombreux microbes pathogènes, on peut supposer que « le germe virulent à l'excès ou évoluant sur un terrain déficient ne fait pas de pus; l'appel des polynucléaires ne s'est pas fait ».

Dans le doute et surtout en période d'épidémie, il ne faut manquer de pratiquer la sérothérapie intra-rachidienne avec du sérum antiméningococcique polyvalent, « mesure le plus souvent utile, jamais aussi nuisible que l'abstention ».

Robert Clément.

F. Balzer. ***Balano-posthites et vulvo-vaginites non vénériennes*** (*Le Progrès médical*, 1926, nº 50, 7 Décembre). — On peut observer des balano-posthites en dehors des maladies telles que la blennorragie, le chancre mou, la syphilis, le diabète, etc. chez des sujets sains et prenant des soins hygiéniques convenables. Il s'agit le plus souvent d'arthritiques ou de lymphatico-arthritiques. De même, chez la femme, des conditions pathogéniques analogues peuvent favoriser l'éclosion d'une vulvite siégeant sur les petites lèvres, la région clitoridienne et au-devant de l'anus; cette vulvite peut s'étendre vers la peau, gagner le vagin et prendre des proportions inattendues sans qu'il y ait eu aucune intervention de contages vénériens.

Au cours de ces dernières années, B. a eu l'occasion d'observer 2 cas de balano-posthites et vulvo vaginites conjugales, les maris et les femmes présentant des affections similaires des organes génitaux externes.

Dans le premier cas, une balano-posthite, d'abord légère, séborrhéique en apparence, du mari, s'aggrava brusquement, au moment où une affection de même nature et concomitante chez la femme du malade subit tout à coup une exacerbation violente. La balano-posthite devint eczématiforme, avec forte tuméfaction et exsudation séreuse, fissures du bord du prépuce très douloureuses et saignant à chaque pansement. Cette balano-posthite, rebelle aux moyens de traitement habituels, ne guérit que par des pansements minutieux et très réguliers, répétés 3 fois par jour (lavages à l'eau alunée à 2 pour 100, à l'eau blanche; poudrages au tanin-talc à 1/10e). Chez la femme, la lésion, qui avait débuté par un prurit d'abord modéré, s'exaspéra par des injections à base de formol et prit une forme d'eczématisation aiguë vulvaire et vaginale généralisée à toute la muqueuse Cette vulvo-vaginite, très tenace, s'irritait facile

ment sous l'influence des injections acides et ne céda qu'à des soins constants au moyen d'ovules vaginaux à l'ichthyol et d'injections d'abord à base de nitrate d'argent, puis de liquaur de Labarraque (2 cuillerées à bouche par litre d'eau) et de néolides (2 comprimés par litre d'eau).

B. a observé un cas de balano-posthite et de vaginite conjugales un peu analogue au premier, mais beaucoup moins intense et avec cette différence que les deux affections s'étaient manifestées dès les premiers temps du mariage. Chez la jeune femme, les écoulements vaginaux étaient peu importants, et elle n'éprouvait rien de pénible du côté des organes génitaux. Mais l'état de ceux-ci devait être anormal, car, après chaque rapport conjugal, le mari était pris d'une balano-posthite de légère intensité, mais qui durait plusieurs jours et empêchait les rapports sexuels. Cette situation persista avec certaines alternatives dans l'intensité pendant plusieurs années. Le jeune ménage n'ayant pas d'enfant, un gynécologue fut consulté et reconnut l'état de vaginite spéciale de la malade. Il prescrivit des injections régulières avec la liqueur de Labarraque, alternées avec l'emploi des néolides, et la situation se modifia rapidement de part et d'autre dans le sens de l'amélioration.

Malgré les grandes différences dans l'acuité des symptômes, ce second cas paraît de même nature que le premier et procéder d'une étiologie voisine, sinon identique. L'amélioration fut rapidement obtenue dans les deux derniers cas par le même traitement qui avait guéri les deux premiers.

J. Dumont.

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

Maestracci. ***Quelques observations sur les résultats de la médication iodée dans la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte*** (*Le Concours médical*, nº 4, 23 Janvier 1927). — En dehors des tuberculoses chirurgicales, des adénites scrofulo-tuberculeuses, de l'adénopathie trachéo-bronchique, M. considère comme justiciables du traitement iodé tous les malades qui « se défendent bien », c'est-à-dire toutes les formes de tuberculose pulmonaire sans réactions générales sévères et sans expectoration très abondante, toutes celles à évolution lente, bien localisées, peu extensives; ce sont les formes scléreuses abortives ou denses (phtisie fibreuse), les formes fibro-caséeuses communes bien limitées, les formes fibreuses discrètes, mais parfois diffuses, qui s'accompagnent d'emphysème, de crises d'asthme et de bronchite, évoluant le plus souvent sur un terrain syphilitique, les tuberculoses dites stagnantes, les pleurites à répétition, les cortico-pleurites, enfin ces états dits prétuberculeux et qui ne sont qu'un état d'attente, de prérechute.

M. publie de nouvelles observations de malades traités par l'iode injectable radio-actif (*triradol*) et qui montrent les effets euphoriques excito-cellulaires et antitoxiniques de cet iode sur les tuberculoses peu évolutives. Il note, en outre, une action asséchante avec disparition des signes adventices et tendance à la cicatrisation. Le processus de sclérose s'est réveillé par ce traitement.

M. a utilisé la voie intramusculaire et il injecte des séries de 30 ampoules d'iode radio-actif, séparées par des intervalles de 15 jours où il cesse la médication. Il y adjoint la recalcification.

LYON MEDICAL

G. Mouriquand et M. Bernheim (de Lyon). ***Le traitement des retards de la marche par les rayons ultra-violets*** (*Lyon médical*, t. CXXXVIII, nº 44, 31 Octobre 1926). — L'introduction de la thérapeutique par les rayons ultra-violets en médecine infantile s'est rapidement généralisée, tant sont apparus remarquables les résultats obtenus par cette méthode. Et, quoique l'action intime des irradiations demeure encore mystérieuse, on la voit se traduire rapidement par des modifications favorables touchant les divers domaines de l'organisme infantile et, plus particulièrement, les systèmes nerveux et osseux. Le traitement de la spasmophilie, celui du rachitisme ont été transformés par l'actinothérapie.

De plus, la clinique et l'expérimentation s'accordent à montrer que les rayons ultra-violets favorisent le développement de l'organisme en voie de croissance. Ils possèdent également une action eutrophique générale, à laquelle le système musculaire, peut-être davantage que le système osseux, prend une large part. Et c'est là, sans doute, qu'il faut chercher l'explication du bénéfice si prompt que retirent des rayons ultra-violets les enfants présentant des troubles de la station verticale et du retard de la marche.

Ayant largement usé de l'actinothérapie, M. et B. ont été frappés de voir avec quelle rapidité les rayons ultra-violets activent les premiers pas et surtout les font apparaître chez des enfants jusque-là incapables de marcher. Dans leur article, ils publient 7 observations tout à fait typiques et concluantes à cet égard.

G. Schreiber.

L. Gallavardin. *Les malaises du premier sommeil* (*Lyon médical*, tome CXXXVIII, nº 47, 21 Novembre 1926). — Il s'agit de malaises variés : ce qui les caractérise et permet de les grouper, c'est leur moment d'apparition toujours le même au moment précis de l'évanouissement somnique. Il est rare qu'ils retardent un peu; ils se produisent toujours dans la première heure. Ils ne se produisent généralement qu'une fois, mais peuvent se répéter chaque fois que le malade s'endort. On les observe quelquefois au début des siestes de la journée.

Quelquefois épisodiques, on les voit se répéter parfois tous les soirs pendant une période donnée.

Ces malaises, toujours étroitement stéréotypés chez le même malade, varient beaucoup de l'un à l'autre. Ils prennent l'aspect de spasmes glottiques, spasmes respiratoires variés, apnée, extrasystolie, crampes, angoisses.

Ils sont souvent mal définis et uniquement subjectifs, on ne les connaît que par le récit des malades. Ils paraissent plus fréquents pendant la période moyenne de la vie.

L'étiologie paraît incertaine ainsi que l'efficacité thérapeutique des médicaments essayés.

Il semble, dit Gallavardin, que, chez certains sujets, la brusque détente nerveuse qui accompagne l'évanouissement somnique, ou rende le système nerveux plus sensible à certaines manifestations qui eussent passé inaperçues, ou facilite la production de phénomènes insolites qui sont alors très vivement ressentis.

Robert Clément.

J. Gaté et H. Aloin (Lyon). ***Contribution à l'étude de la syphilis tertiaire du corps thyroïde*** (*Lyon médical*, t. CXXXVIII, nº 49, 5 Décembre 1926). — Si les manifestations thyroïdiennes de la période secondaire de la syphilis ne sont pas exceptionnelles, la thyroïdite tertiaire est infiniment moins fréquente : elle a été signalée dans la syphilis héréditaire et dans la syphilis acquise. Elle se présente sous deux aspects : sous l'aspect de gomme (masse indolore, mal délimitée, constituée histologiquement par des amas de cellules rondes, sans cellules géantes, avec une faible tendance à la dégénérescence caséeuse) ou sous la forme scléro-gommeuse, interstitielle, beaucoup plus sévère, et qui a parfois un développement assez rapide pour faire croire à une tumeur maligne (le microscope montre, dans cette forme, des bandes blanchâtres de tissu fibreux enserrant une masse jaune amorphe). C'est une syphilis thyroïdienne tertiaire de ce genre — forme scléro-gommeuse — qui fait l'objet de l'observation personnelle rapportée par G. et A.

Une femme de 48 ans vient consulter pour une tumeur douloureuse de la région cervicale médiane, siégeant au-dessus du manubrium sternal. Cette tumeur, qui a fait son apparition il y a environ deux mois, s'est développée assez rapidement. Un chirurgien consulté a pensé à un cancer du corps thyroïde C'est en effet cette glande qui est le siège de la tumeur. Du volume d'une mandarine, elle paraît uniformément hypertrophiée, surtout au niveau de la région médiane. Il s'agit d'une masse régulièremen dure, résistante, sans aucun point ramolli ou de consistance kystique. Il n'existe pas de signes de compression de la trachée, ni des vaisseaux. Par contre les nerfs voisins sont certainement irrités, car il existe une douleur locale très vive, continue, avec élancements paroxystiques. Cette douleur s'accompagne par instants d'irradiations dans les oreilles. Il n'y a pas de modifications de la voix, pas de ganglions dans le voisinage. Aucun signe de dysthyroïdie.

La malade a eu la syphilis il y a vingt ans et s'est soignée correctement pendant un an. Depuis, elle n'a eu que des traitements insuffisants et irréguliers. Etant donné ces antécédents, on institue un traitement spécifique (arsénobenzol, puis mercure et iodure) : au bout de deux mois, la tumeur thyroïdienne et les douleurs ont complètement disparu. Depuis, la malade a été suivie pendant six ans : soumise à des traitements novarsénobenzoliques systématiques, elle n'a jamais présenté de récidive des accidents thyroïdiens.

G. et A. pensent que leur observation ne laisse pas de place au doute et que l'efficacité manifeste du traitement novarsénobenzolique, puis hydrargyro-iodique, prouve la nature syphilitique de la thyroïdite présentée par leur malade. Ils concluent qu'en présence d'une tumeur thyroïdienne d'allure cancéreuse le chirurgien, avant de prendre le bistouri, devra toujours essayer un traitement d'épreuve antisyphilitique suffisamment énergique et prolongé.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Etienne-Martin et Rojo Villanova. *La mort subite ou rapide par choc émotionnel* (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, nº 165, 20 Novembre 1926). — A propos d'une observation où la mort subite avait paru consécutive à une émotion, M. et V. rapportent quelques cas où l'autopsie a pu être pratiquée et discutent le mécanisme de ces morts.

En général, la mort subite ou rapide survient lorsque le choc émotionnel agit sur un organisme dont le système cardio-artériel est atteint. Affection cardio-artérielle latente, souvent scléreuse, urémie sont les deux syndromes pathologiques que l'on trouve dissociés ou réunis chez les personnes qui meurent sous l'influence d'un choc émotionnel associé ou non à un traumatisme léger. Les observations où le choc émotif a déterminé la mort subite d'un homme bien portant sont des raretés. Les expérimentateurs ont pu cependant en constater des cas chez les animaux.

Il est probable que le choc émotionnel produit une déséquilibration de la tension vasculaire. On trouve assez fréquemment des hémorragies cérébrales ou méningées.

Le déséquilibre organique produit par l'émotion peut déterminer une syncope mortelle.

Robert Clément.

J. Chalier, P. Giraud et M. Morel (de Lyon). ***La septicémie à méningocoque B*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, nº 166, 5 Décembre 1926). Deux observations personnelles, minutieusement suivies, servent de point de départ à cette étude d'ensemble de la septicémie à méningocoque B.

Les *caractères cliniques essentiels* sont : 1º la température, tantôt irrégulière, tantôt à oscillations journalières, tantôt à type pseudo-palustre ; — 2º les éruptions cutanées : herpès; purpura, qu'il soit discret, net, ou généralisé; érythèmes simple ou papuleux ou papulo-noueux; — 3º les manifestations articulaires ; — 4º l'hypertrophie splénique.

La *septicémie pure* existe à peine dans un quart des cas. Le plus souvent il y a association *septicémie-méningite*, soit dès le début de la maladie, soit par apparition tardive de la méningite.

L'*évolution* peut être suraiguë, aiguë, et enfin subaiguë ou prolongée.

S'il existe une méningite, le *diagnostic* de la septicémie concomitante est facile, pourvu qu'on y songe. Lorsque la septicémie est pure, il se discute surtout avec le purpura fulminans, les purpuras infectieux, la fièvre typhoïde, le paludisme. C'est l'hémoculture qui résout le problème et l'identification de la variété B de méningocoque est établie par l'épreuve des sérums agglutinants. La recherche extemporanée du méningocoque dans les étalements sur lame de sang obtenu par piqûre du doigt ou d'une tache purpurique est toujours à faire ; assez souvent positive, elle permet un diagnostic très rapide de méningococcémie et, partant, la mise en œuvre, sans différer, du traitement.

C'est surtout au *sérum antiméningococcique*, par les deux voies intraveineuse et sous-cutanée, que l'on aura recours (en adjoignant la voie intrarachidienne s'il y a méningite). Il faut frapper fort et longtemps et remplacer le sérum anti-B dès l'identification faite de la variété du germe. Les résultats sont dans l'ensemble plutôt satisfaisants. En cas d'échec, la *vaccinothérapie*, la *protéinothérapie*, les *abcès de fixation* ne sont pas à négliger, et surtout la *thérapeutique par le choc* qui nous a donné un beau succès dans un cas désespéré.

H. Aloin (de Lyon). ***Des méningites lymphocytaires d'origine otique*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VII, n° 166, 5 Décembre 1926). — Les complications méningées sont fréquentes au cours des otorrhées chroniques. Parmi ces dernières il convient d'attirer l'attention sur la forme lymphocytaire dont l'auteur rapporte deux cas. Réaction habituelle des formes tuberculeuses, elle pourrait dans certains cas accompagner un processus inflammatoire chronique quelconque, acquérant de ce fait la valeur d'un pronostic favorable. Quoi qu'il en soit, c'est le début du processus méningé qu'il est important de saisir par la recherche des signes de début : contractures, examen du tympan et du liquide céphalo-rachidien. A ce stade les méningites localisées sont quelquefois curables par un traitement chirurgical approprié de drainage.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Torlais (Bordeaux). ***Tricophytie compliquant un accident du travail*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVII, n° 49, 5 Décembre 1926). — Un jeune homme de 17 ans, charpentier, est soigné depuis 15 jours pour une plaie contuse de la face dorsale de la main gauche consécutive à un coup de marteau. Malgré les lavages et pansements antiseptiques, la plaie ne guérit pas et, à son niveau, sont apparues des vésicules remplies de pus jaune qui ont fait penser à la possibilité d'une tricophytie. A l'examen, on note l'existence d'un placard rond, bien limité, légèrement infiltré, recouvert d'une croûte jaune assez adhérente qui, enlevée, montre une nappe de pus. La lésion est limitée à l'extérieur par une bordure d'épiderme décollé. Le prurit est assez marqué.

L'examen du pus a montré la présence de grosses spores prenant le Gram. La mise en culture du pus sur gélose glucosée a permis d'identifier le *Tricophyton niveum*. Une enquête minutieuse n'a pu déceler d'autre cause de contamination que le coup de marteau.

Les lésions guérirent en 15 jours à la suite de badigeonnages quotidiens de teinture d'iode au quart.

Il s'agit là d'une complication rare des accidents du travail : l'auteur en signale un second exemple, rapporté par Cazenave (de Bordeaux), concernant une tricophytie du poignet survenue chez un ouvrier métallurgiste à la suite d'une piqûre par un fil d'acier.

J. Dumont.

BRUXELLES MÉDICAL

J. L. Wodon (Bruxelles). ***Le sulfate de magnésie en injections intraveineuses et intramusculaires dans l'éclampsie*** (*Bruxelles médical*, tome VII, n° 7, 12 Décembre 1926). — W. a utilisé le sulfate de magnésie en injections intramusculaires pour combattre les convulsions de l'éclampsie et il a été très satisfait des résultats obtenus.

On sait que ces convulsions, comme la plupart des autres états spasmophiliques, sont généralement attribuées à une hypocalcémie. Or l'action du sulfate de magnésie introduit dans la circulation sanguine est due vraisemblablement à un mécanisme ionique : l'ion Mg déplacerait l'ion Ca et mettrait celui-ci en liberté.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, il convient surtout de retenir, au point de vue pratique, que l'introduction du sulfate de magnésie par voie humorale est appelée à remplacer avantageusement l'administration des hypnotiques pour combattre la spasmophilie de l'éclampsie. Son application est très simple et ne comporte aucun incident, aucune douleur.

Pour les injections intramusculaires, on peut utiliser une solution de 10 à 50 pour 100 de sulfate de Mg; on injecte en une fois une quantité de solution équivalente à 3 gr. 50 à 4 gr. de sulfate. On peut renouveler l'injection une heure après l'administration de la première. On proportionne la fréquence des injections à la gravité du cas. Lee a injecté jusqu'à 100 cmc de la solution à 25 pour 100 en douze heures, soit 25 gr. de sulfate de Mg, sans observer aucun inconvénient. Il est prudent de posséder à la portée de la main une ampoule d'une solution de chlorure de calcium pour pouvoir pratiquer immédiatement une injection intraveineuse de ce produit, si l'on observe des troubles respiratoires; mais jusqu'à présent, aucun auteur n'a observé ces troubles.

Le sulfate de Mg ainsi administré arrête presque toujours, dès la première injection, les convulsions. On note également une certaine atonie des muscles volontaires, mais aucune action sur la contractilité du muscle utérin : si le travail a commencé, il continue. Le sulfate de Mg n'a aucune action ni sur le pouls, ni sur la pression sanguine; aussi, si celle-ci dépasse 150 mm., la saignée reste indiquée. Le sulfate a une action diurétique très nette, ce qui est très utile; Lazard et Lee Dorsett disent que les œdèmes fondent rapidement et que l'heureuse action du sulfate de Mg sur l'état comateux s'explique par la réduction de l'œdème cérébral qui accompagne presque toujours l'éclampsie.

Faut-il en conclure que par ce procédé il est possible de guérir toutes les éclamptiques? Non : il est un groupe d'éclamptiques qui ne tire guère de bénéfice de la thérapeutique par le sulfate de Mg, pas plus d'ailleurs que de la thérapeutique par les hypnotiques, ce sont les malades qui présentent des convulsions éclamptiques par urémie. Il y a donc lieu de traiter différemment les éclamptiques urémiques.

J. Dumont.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE (Leipzig)

Dünner et Meckenburg. ***Comment agit la phrénicectomie*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVI, n° 5, 1926). — Dans l'esprit des premiers auteurs qui ont pratiqué la phrénicectomie, il s'agissait d'une intervention destinée à paralyser l'hémi-diaphragme correspondant et à assurer ainsi la mise au repos de la base pulmonaire. Les indications de la phrénicectomie ont donc été, au début, de réaliser la mise au repos du poumon, dans les cas de processus tuberculeux de la base, lorsque des adhérences pleurales empêchaient de réaliser un pneumothorax; on a préconisé en outre l'association de la phrénicectomie et du pneumothorax, espérant que la combinaison de ces deux méthodes diminuerait la fréquence des épanchements pleuraux secondaires; parfois enfin l'exérèse du phrénique fut employée comme temps préalable, avant l'établissement d'un pneumothorax du côté le plus atteint, dans le cas de tuberculose bilatérale.

Il est hors de doute qu'on réalise à l'aide de cette intervention une compression du poumon avec réduction du volume de l'organe, mais il semble qu'il n'y ait pas, à proprement parler, immobilisation, car bien souvent on observe le phénomène paradoxal de la balance de Kienböck; en outre, l'auscultation montre la persistance du murmure vésiculaire, dans la presque totalité du poumon; la double section phrénique ne gêne d'ailleurs pas notablement la respiration.

Il ne semble pas aux auteurs que les heureux résultats de la phrénicectomie soient dus à l'immobilisation (si peu prouvée) d'une base pulmonaire. Ils relatent l'observation d'une malade atteinte de dilatation des bronches avec expectoration très abondante et qui, à la suite de la phrénicectomie, présenta une amélioration considérable (disparition de l'expectoration, etc.) sans modification des signes d'auscultation pseudo-cavitaire de la base du côté opéré.

En outre, chez des tuberculeux, de bons résultats furent observés malgré que les foyers fussent placés au sommet. De tels faits conduisent à se demander si l'arrachement du phrénique ne lèse pas d'autres nerfs, n'atteint pas certains rameaux du pneumogastrique ou du sympathique, ce qui pourrait modifier les sécrétions bronchiques. Ceci ne constitue, bien entendu, qu'une hypothèse.

D. et M., ayant réalisé l'exérèse du phrénique chez le chien, sont arrivés, au moyen d'un ingénieux appareil, à mesurer le volume d'air expiré par chaque poumon, et sont arrivés à ce résultat, confirmant leurs observations chez l'homme, à savoir que le poumon du côté de la phrénicotomie brasse un volume d'air égal à celui du côté sain.

G. Basch.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Birch-Hirschfeld. *L'oculo-diagnostic* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 47, 19 Novembre 1926). — Dans un long article très documenté, reproduisant une conférence faite à Königsberg, B.-H. discute scientifiquement l'oculo-diagnostic des homéopathes qui paraît avoir dans le public une assez grande vogue, et semble même avoir impressionné certains médecins allemands.

Après un historique de la question, il étudie les divers signes sur lesquels se basent les homéopathes pour porter les diagnostics des affections viscérales. Les disciples de Peczély, Liljequist, Thiel, etc., admettent une correspondance entre les diverses parties de l'iris et les organes du corps; toute modification de couleur, toute tache apparue dans l'iris, témoignerait d'une lésion de l'organe correspondant et permettrait donc d'en porter le diagnostic.

B.-H. a fait une étude histo-physiologique de l'iris pour démontrer la non-valeur de ses altérations totalement indépendantes des modifications pathologiques des viscères.

Il s'efforce d'expliquer les succès des médecins homéopathes par la suggestion qu'ils exercent, l'absence d'esprit critique de leur clientèle, l'adresse avec laquelle ils interprètent les moindres paroles de leurs malades. Mais l'oculo-diagnostic avec son allure pseudo-scientifique apparaît à B.-H. comme un danger contre lequel il faut lutter par des conférences, des articles et une propagande active.

G. Dreyfus-Sée.

Toenniessen et Friedrich. *Les relations entre la réaction fébrile tuberculinique et le foyer tuberculeux* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, n° 47, 19 Novembre 1926). — On admet habituellement que la réaction fébrile qui suit l'injection tuberculinique est une véritable réaction focale par poussée congestive au niveau du foyer tuberculeux primitif. Cependant, des interpréta-

tions différentes ont été soutenues et la question n'est actuellement pas résolue.

T. et F. ont entrepris une série d'expériences qui leur ont donné les résultats suivants :

Après l'extirpation du foyer primitif, peu de temps après l'infection (trois semaines), l'injection de tuberculine ne détermine pas de fièvre. Mais, si l'on attend plus longtemps (six semaines), l'extirpation du foyer n'empêche pas la fièvre de se produire. Or, dans ces cas, l'examen des viscères des lapins, en particulier les recherches au niveau des lymphatiques régionaux, ne montre aucune trace de tuberculose. On ne peut donc attribuer ici la fièvre à une réaction focale, puisqu'il n'y a pas de foyer bacillaire.

Il peut, par conséquent, y avoir une fièvre due à une excitation directe des centres thermiques par la tuberculine. Cette possibilité de réaction générale n'est acquise par les centres qu'après un certain temps : il faut qu'ils soient sensibilisés peut-être par des produits provenant du tissu malade ou bien par des substances d'origine bacillaire. L'allergie ainsi acquise subsiste même quand le foyer a disparu, qu'il ait été extirpé ou qu'il ait été guéri.

Ainsi il existe, à côté de la réaction focale, une action directe de la tuberculine sur les centres thermiques.

Chez l'homme, on pourrait différencier ces deux actions par leur durée : fièvre transitoire, courte, sans réaction focale décelable dans le cas où il s'agit d'excitation tuberculinique directe.

Les conditions spéciales d'apparition de ce type de réaction lui donnent un intérêt particulier.

G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

W. Siemens. *L'hérédité de l'acné* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 37, 10 Septembre 1926). — Dès les débuts des études dermatologiques on avait pensé à la possibilité d'une transmission héréditaire de certaines formes d'acné et, en particulier, de l'acné rosacée. Plus rarement, cette opinion avait été basée sur des observations familiales d'acné.

L'étude de la pathologie des jumeaux peut éclairer ce problème : 36 paires de jumeaux univitellins présentaient des acnés semblables ou très comparables, tandis que 12 paires de jumeaux bivitellins avaient des lésions extrêmement différentes. Il semble donc qu'on doive admettre que l'hérédité des dispositions acnéiques dépend de multiples facteurs transmis.

Le milium observé sur 11 paires de jumeaux parut lui aussi héréditaire dans les cas où les éléments étaient nombreux, tandis que les grains isolés de milium paraissent dépendre de facteurs variés non héréditaires. G. Dreyfus-Sée.

Plaut. *Recherche sur les réactions spéciales du système nerveux lors de l'infection spirochétosique* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 38, 17 Septembre 1926). — L'étude des lapins infectés expérimentalement par la fièvre récurrente montre que la résistance de certains animaux, qui se montraient insensibles aux injections de spirochètes, est vaincue par l'inoculation du parasite par voie sous-occipitale.

On observe une localisation primitive nerveuse avec méningite. Des spirochètes peuvent être retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien et parfois passer dans le sang. D'ailleurs, l'infection ainsi inoculée reste souvent limitée au système nerveux et, lors de réinoculation des viscères (cerveau, foie, rate, sang, liquide céphalo-rachidien) du lapin à la souris, seule la souris inoculée avec la substance cérébrale présente des signes d'infection par spirochète récurrent. Une injection intra-péritonéale au cobaye détermine, elle aussi, une infection seulement dans le système nerveux central, sans participation du liquide céphalo-rachidien. Là encore, le cerveau seul se montre infectant pour la souris.

Ces expériences de P. démontrent que le système nerveux du lapin ne présente pas l'immunité naturelle contre la fièvre récurrente que paraissent posséder les autres tissus et viscères ; le système nerveux occupe donc vis-à-vis des autres organes une situation spéciale dans ses rapports avec l'infection spirochétosique.

G. Dreyfus-Sée.

Mulzer (P.). *L'expérimentation sur les animaux peut-elle être employée pour le diagnostic de la syphilis humaine?* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 38, 17 Septembre 1926). — M. rappelle les divers travaux expérimentaux récents sur les inoculations de produits syphilitiques aux animaux.

Uhlenhuth et Mulzer ont montré que le lapin était réceptif, mais ne présentait de manifestations nettes que lorsque la virulence des produits injectés avait été exaltée par plusieurs passages successifs. Même des produits riches en spirochètes, de provenance humaine, ne déterminaient qu'assez rarement la syphilis expérimentale par passage direct.

Par contre, le sang de syphilitiques récents inoculé dans les testicules du lapin provoque assez souvent des lésions cliniquement appréciables, mais lésions très minimes, difficiles à reconnaître. D'ailleurs, le sang ou la sérosité inoculés avec succès contenaient souvent très peu de spirochètes, les examens microscopiques pouvaient parfois être demeurés négatifs.

A la suite de ces travaux, divers auteurs ont essayé de trancher des cas douteux par l'inoculation à des cobayes, mais le plus souvent les résultats ont été négatifs.

Dès 1907 Nusser avait montré que la réinoculation des viscères de ces animaux inoculés sans résultats apparents était capable de déterminer chez le singe des accidents spécifiques typiques.

Ultérieurement des réinoculations furent ainsi tentées aux divers stades et on put démontrer que 14 jours après l'inoculation le virus syphilitique est déjà répandu dans l'organisme avant toute manifestation clinique.

La pratique des inoculations fut simplifiée quand on obtint des accidents primitifs chez des lapins réinoculés avec les produits provenant des animaux en apparence sains, mais ayant reçu une injection de matériaux virulents humains (négatifs de Kolle).

Cependant il restait toujours quelques animaux résistants, négatifs ; chez quelques-uns de ceux-ci une réaction dans le liquide céphalo-rachidien paraît avoir un caractère spécifique, malgré l'absence des spirochètes.

Kolle tout récemment a réussi à démontrer l'infection latente des lapins soi-disant « négatifs » par l'inoculation de leurs ganglions poplités. Autant chez les animaux qui paraissent spontanément immunisés, que chez ceux qui ont été inoculés directement par des produits syphilitiques humains, l'inoculation des ganglions poplités démontre l'existence d'une syphilis latente, développée sans accident primitif. Ces syphilis muettes, analogues à certaines formes rencontrées chez l'homme, obligent parfois à de multiples réinoculations avant de déterminer le chancre expérimental caractéristique.

Enfin, dans une dernière série d'expériences, Kolle a réussi à déterminer une syphilis latente, muette, chez les cobayes, les souris et les rats, animaux considérés jusqu'ici comme réfractaires.

L'inoculation au lapin (sous la peau du scrotum) des ganglions axillaires et poplités et même des organes de ces animaux indemnes en apparence détermina des lésions syphilitiques.

M. a entrepris des expériences de vérification qui lui ont donné des résultats variables qu'il attribue à des erreurs possibles de technique. Il admet qu'avec les techniques récentes le pourcentage des « négatifs » doit diminuer dans des proportions considérables et la possibilité de se servir de souris et de rats lors des premières inoculations contribue à faire rentrer ces recherches dans le domaine pratique.

Même dans de petits laboratoires, les diagnostics difficiles pourront être tranchés dans de nombreux cas par les inoculations en série aux animaux.

G. Dreyfus-Sée.

Morawitz (P.). *A propos du problème du purpura fulminans* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 38, 17 Septembre 1926). — Depuis la description initiale d'Hénoch, peu de cas tout à fait typiques de cette affection ont été publiés.

L'observation de M. ne répond, elle aussi, que partiellement à la description classique, car il s'agit d'un sujet adulte ayant présenté un purpura grave, étendu, bilatéral, mais apyrétique, à évolution fatale en 4 jours.

Pathogéniquement, les lésions vasculaires paraissent surtout importantes. Le nombre des plaquettes était peu diminué, cependant le temps de saignement était considérablement augmenté.

La disposition bilatérale, symétrique, des hémorragies fait également soupçonner la participation des centres nerveux vasculaires dans la détermination de ce syndrome. Une pathogénie analogue a été invoquée pour expliquer la localisation symétrique de la maladie de Raynaud. G. Dreyfus-Sée.

Lehmann-Facius (H.) et Lœscheke (H.). *Une séro-réaction mettant en évidence les anticorps précipitables au cours des tuberculoses évolutives* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXIII, nº 38, 17 Septembre 1926). — Après une critique des diverses séro-réactions employées qui paraissent à la fois peu sensibles et peu spécifiques, L.-F. et L. décrivent la réaction qui leur a donné des résultats satisfaisants.

Ils se servent comme antigène tuberculeux d'extraits d'organes purifiés, ne contenant que la quantité d'albuminoïdes compatible avec le maximum de propriétés antigéniques.

2 cmc de sérum sanguin clarifié par centrifugation sont mélangés dans 2 tubes avec 1 cmc de sérum physiologique à 0,85 pour 100. Dans un des tubes, on ajoute 2 cmc de solution d'extrait d'organe ; dans l'autre, qui sert de témoin, on met 2 cmc de sérum physiologique. Après avoir agité, on laisse 1 à 2 heures à l'étuve et on apprécie ensuite les résultats en comparant les 2 tubes. La réaction est positive quand il y a un trouble net dans le tube contenant l'antigène. Avec cette réaction, on obtient un grand nombre de résultats positifs dans les tuberculoses évolutives non exsudatives.

Les formes graves exsudatives (formes infiltrées des auteurs français) donnent une réaction négative que les auteurs expliquent par l'état spécial acquis par le sérum de ces malades. Dans ces cas graves avec surproduction d'anticorps et d'antigène, il y a un certain équilibre établi dans le sérum, équilibre qui ne peut plus être détruit au cours de la précipito-réaction.

De même, certaines formes du début peuvent difficilement être mises en évidence par des réactions humorales.

Par contre, les auteurs affirment la spécificité de leur réaction qui s'est montrée négative au cours des affections non tuberculeuses.

G. Dreyfus-Sée.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(Leipzig)

V. Gromer. *La détermination quantitative du taux xanthoprotéique du sérum (Becher) et son application à la mise en évidence de l'insuffisance rénale* (*Zentralblatt für innere Medizin*, tome XLVII, nº 47, 20 Novembre 1926). — Becher, qui s'est longuement occupé des substances aromatiques (phénols, oxacides, etc.) retenues dans le sang au cours de l'insuffisance rénale et de leur dépistage au moyen de la réaction xanthoprotéique, a donné une méthode colorimétrique basée sur cette réaction qui permet d'estimer leur quantité, en se servant comme étalon d'une solution de bichromate de potasse. Cette réaction est assez simple et d'exécution très rapide.

La réaction xanthoprotéique positive, comme l'indicanémie, serait liée à la rétention de substances aromatiques, en partie des produits de la dégradation des protéines, dérivés des putréfactions intestinales.

G. a appliqué cette réaction dans des maladies très diverses; il a recherché en même temps l'indicanémie et dosé l'azote restant. En général, lorsque les reins sont normaux, le chiffre donné par la réaction xanthoprotéique ne dépasse pas 40. Chez un assez grand nombre de malades atteints d'affections rénales sans insuffisance fonctionnelle manifeste, on trouve des chiffres normaux. Les chiffres élevés se rencontrent chez les urémiques. Il n'y a pas parallélisme absolu chez un malade entre les valeurs trouvées pour la réaction xanthoprotéique, l'azote restant et l'indicanémie; en particulier, on peut trouver une réaction xanthoprotéique peu intense alors que les valeurs données par les deux autres méthodes sont élevées. En dehors de l'insuffisance rénale, on trouve souvent une réaction xanthroprotéique accentuée dans l'ictère, certains cas de diabète, la stase cardiaque, l'anémie pernicieuse et surtout dans les cancers. Les hautes valeurs observées chez les cancéreux indiquent que les substances aromatiques décelées par la réaction peuvent avoir une origine extra-intestinale.

D'une façon générale, la réaction xanthoprotéique semble surtout indiquée pour mettre en évidence une insuffisance rénale prononcée. A ce titre, elle peut être intéressante à rechercher dans les états précomateux toxiques et dans les comas, pour reconnaître l'origine urémique de ces états. Dans les comas hépatiques, diabétiques, toxiques, jamais cette réaction n'atteint l'intensité qu'elle a dans le coma urémique. P.-L. Marie.

ACTA OTO-LARYNGOLOGICA

(*Stockholm*)

G. Portmann et H. Retrouvey (Bordeaux) *La rhinite lépreuse* (*Acta oto-laryngologica*, vol. X, fasc. 2, 1926). — Les lésions nasales sont, dans la lèpre, sinon constantes, du moins extrêmement fréquentes, surtout dans les cas de lèpre cutanée ou mixte.

Ces lésions se manifestent par un ensemble de signes fonctionnels et objectifs suffisamment nets, dans la plupart des cas, pour constituer un tableau clinique caractéristique. Les *épistaxis* sont un signe de début de haute valeur, qu'elles soient spontanées ou provoquées par une exploration très légère; leur intensité s'accroît en même temps que les poussées tégumentaires. La *sécrétion muco-purulente ou croûteuse* peut s'accumuler dans les fosses nasales, entraînant une certaine analogie avec celle du coryza atrophique. L'*obstruction nasale* est variable suivant l'abondance des produits de sécrétion et l'*hypertrophie de la muqueuse* qui, dans certains cas, peut être au contraire *atrophiée*.

Toute la gamme des *troubles sensoriels* peut se rencontrer jusqu'à l'*anosmie* complète. Quant aux *troubles sensitifs*, ils sont constitués surtout par des *zones d'anesthésie* au contact et à la température, localisées au niveau de la cloison et du cornet inférieur.

Les signes objectifs comprennent des modifications exo-nasales, qui seront variables suivant que la lèpre aura entraîné une infiltration du plan tégumentaire ou, au contraire, une perte de substance avec un effondrement de l'attelle cartilagineuse du nez. On pourra constater ainsi, soit le *facies léonin typique*, soit le *nez en lorgnette*. Les manifestations endo-nasales se signalent par une *congestion diffuse* de la pituitaire. Ces phénomènes congestifs présentent une recrudescence au moment des poussées tégumentaires. Cette modification de couleur s'accompagne d'une infiltration qui peut être diffuse ou localisée, donnant alors la *gomme caractéristique*, évoluant vers l'ulcération.

Après avoir envisagé ainsi l'aspect clinique de la rhinite lépreuse, les auteurs en étudient avec détail les diagnostics différentiel et positif, en insistant sur les méthodes de laboratoire (recherche du bacille de Hansen dans le sang ou dans le mucopus nasal, examen biopsique) qui seules peuvent donner une certitude.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno*).

M. Grzybowski. *La valeur clinique de l'examen du sang et des liquides d'exsudats par la méthode de Besredka au cours des affections tuberculeuses* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 37, 12 Septembre 1926). — Dans sa technique G. se sert de l'antigène de Besredka, mais il modifie légèrement la technique et étend son étude sur 350 cas qu'il classe en trois groupes : 1° affections médicales; 2° affections chirurgicales; 3° affections cutanées.

A la suite de cette longue expérimentation G. conclut que la réaction de Besredka chez les tuberculeux en évolution a une réelle signification pratique et que ses bases théoriques sont sérieuses. La réaction est plus intense dans les exsudats que dans le sang où, parfois, elle peut rester même complètement négative. Peut-être est-ce à cause de la présence des antigènes produits localement dans le voisinage du foyer tuberculeux.

Dans la tuberculose cutanée avec réaction négative dans le sang, la réaction est toujours positive avec le liquide séreux obtenu des phlyctènes produites par les brûlures avec l'acide carbonique neigeux au niveau des lésions tuberculeuses. Le liquide céphalorachidien donne les résultats les moins satisfaisants. La cause de l'insuffisance de ces résultats est difficile à interpréter. Peut-être est-elle due à quelque imperfection de la technique. Mais G. pense qu'elle dépend plutôt de la période évolutive de la maladie.

La réaction dans le sérum du sang des malades atteints de tuberculose cutanée donne des résultats moins fidèles que dans la tuberculose pulmonaire et les autres manifestations de tuberculose médicale, elle s'accorde avec le diagnostic clinique dans 56 pour 100 des cas seulement. La réaction de Besredka est quelquefois positive chez les syphilitiques non tuberculeux. Ce fait ne contredit pas la spécificité de la réaction, car les sérums syphilitiques peuvent dévier le complément avec des antigènes différents contenant des lipoïdes. Mais, de cette constatation, il faut conclure pratiquement que dans les cas où la réaction de Wassermann est positive, la réaction de Besredka ne peut pas avoir sa valeur diagnostique.

Fribourg-Blanc.

J. Dardlez et Koskowski. *Sur la fièvre de type périphérique* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 38, 19 Septembre 1926). — Dans le métabolisme des hydrocarbones, le parasympathique a une action inhibitrice tandis que le sympathique joue le rôle inverse. D. et K. limitent leur étude au rôle joué par le parasympathique, en particulier au point de vue de la production thermique dans l'organisme.

Heymans, Maigre et Koskowski ont prouvé expérimentalement qu'une injection intraveineuse de bleu de méthylène provoque une élévation de température et que, simultanément, elle exerce une action paralysante sur les terminaisons du pneumogastrique.

D. et K. expérimentent sur 20 chiens. Ils constatent que les injections de bleu de méthylène sont suivies d'augmentation du sucre dans le sang et d'élévation de température souvent considérable, mais à condition que les échanges respiratoires soient riches en oxygène. Ces deux facteurs sont également indispensables.

En dehors du sucre, le sang contient en abondance de l'acide lactique dont la présence n'est pas indifférente. Il paraît jouer le rôle d'élément pharmacodynamique. Les injections de bleu de méthylène en grandes quantités sont suivies également d'apparition de polypnée qui diffère de la polypnée thermique par les inspirations profondes apparaissant seulement quand la quantité d'acide lactique a augmenté suffisamment. Dans la polypnée thermique, l'acide lactique et le sucre dans le sang font défaut. Par contre, la polypnée due aux injections de bleu de méthylène peut apparaître même quand la température est abaissée.

En somme, l'élévation de la température après les injections de bleu de méthylène est de type périphérique. La source thermique est due au sucre élaboré par le foie. La cause de ce phénomène réside dans la paralysie des terminaisons nerveuses du pneumogastrique qui ne peut plus exercer son action modératrice sur la transformation du glycogène en sucre.

Parallèlement à l'augmentation du sucre dans le sang, on observe l'élévation de la température si l'oxygène est apporté en quantité suffisante. L'acide lactique accumulé dans le sang à la faveur de la décomposition du sucre agit sur les centres nerveux et provoque l'apparition d'une polypnée différente de la polypnée thermique. Pendant la période de polypnée, la quantité d'acide lactique diminue. Dans ce cas, le mécanisme de la polypnée thermique est différent, indépendamment de la différence existant dans le chimisme du sang.

Fribourg-Blanc.

E. Wilczkowski. *Recherches sur la transmission héréditaire des groupements sérologiques du sang dans quelques familles à antécédents neurologiques chargés* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 38, 19 Septembre 1926). — L'hérédité nerveuse pathologique est incontestable. Pour compléter l'étude généalogique des constitutions transmises héréditairement W. propose d'y joindre l'examen du groupement sérologique du sang.

Il existe 4 groupements sérologiques A, B, AB et O. D'après les travaux de Hirszfeld les caractères sérologiques sont transmis suivant les lois de Mendel.

Ces recherches sont assez difficiles à faire en raison de la difficulté de se mettre en rapport avec plusieurs membres de la famille. Néanmoins W. a réussi à étendre son expérimentation sur 9 familles dans lesquelles au moins 2 membres sont atteints d'affections nerveuses. La constitution schizophrénique est très complexe et dépend de nombreux facteurs différents, peut-être la transmission des groupements sérologiques fait-elle partie de ces facteurs.

Le nombre très restreint des observations étudiées ne permet pas de formuler des conclusions fermes, aussi l'auteur se borne-t-il à un simple résumé des faits observés :

1° Il existe des cas où on constate simultanément une transmission héréditaire de la schizophrénie et du groupement sanguin ;

2° Il est permis de supposer que le groupement sanguin peut servir de base pour établir le pronostic chez des enfants dont les parents n'ont pas le même groupement sanguin et dont seulement un membre de la famille est atteint de maladie mentale.

Fribourg-Blanc.

VRATCHEBNOÏÉ DÉLO

(*Kharkov*)

M. S. Vovsi. *La recherche de la bilirubinémie au cours des affections cardiaques* (*Vratchébnoïé, Délo*, tome IX, n° 1, 1926). — La technique, relativement simple, proposée par H. van den Bergh, pour déterminer le degré de la bilirubinémie, incita l'auteur à appliquer la méthode chez les malades atteints d'une affection cardiaque. Il s'agissait d'établir les rapports éventuels entre les variations de la bilirubinémie et les diverses lésions à un état plus ou moins avancé. On voulait aussi se rendre compte de la valeur de la méthode du laboratoire pour l'appréciation du fonctionnement de l'organe atteint.

Comme chiffres normaux, V. considère la proportion de 1:200.000. C'est l'unité admise dans la quantité du sérum mentionnée. Il est à relever que, chez tous les cardiaques, la limite assignée est dépassée pour atteindre parfois un degré excessivement élevé. En prenant l'unité pour base, on arrive à un total de 1,5 à 6. Un parallélisme entre la gravité de la lésion et la concentration de la bilirubine dans le sérum ne paraît pas exister.

Sans pouvoir tirer une conclusion valable pour

tous les cas sans exception, on a l'impression que les lésions de la mitrale se distinguent par une bilirubinémie plus prononcée que celles de l'aorte. Pour expliquer ce fait, il y a lieu, peut-être, d'accuser les troubles du côté du foie (stase, etc.).

Chez le même malade, l'observation de la courbe présenterait un grand intérêt au point de vue pronostique. Les malades condamnés à une issue fatale voient leur bilirubinémie augmenter continuellement. En cas de succès thérapeutique, il était possible d'enregistrer une baisse progressive qui, cependant, n'aboutissait pas à la situation normale.

G. Ichok.

M. M. Vikker. ***Sur les lésions inflammatoires du diaphragme et le syndrome diaphragmatique qui en résulte*** (*Vratchébnoïé Dèlo*, tome IX, n° 3, 1926). — En se basant sur 44 cas, confirmés à l'autopsie, au cours de l'opération, ou bien à l'examen radiologique, V. se propose d'apporter quelques précisions au terme peu défini de « diaphragmite ». C'est une lésion qui échappe souvent au diagnostic, mais qui peut être reconnue si on voue son attention à un ensemble de signes. On doit éviter surtout, ce qui arrive fréquemment, de confondre la lésion inflammatoire du diaphragme avec une péritonite, et ne pas s'engager inutilement sur la voie du traitement chirurgical.

Le changement rapide de la situation, dramatique dans ses débuts, paraît caractéristique pour l'affection qui, après plusieurs jours, se développe sans symptômes franchement marqués. La musculature abdominale reste, pendant longtemps, dans un état contracté, mais les douleurs, spontanées ou à la palpation disparaissent rapidement. Le pouls n'inspire aucune inquiétude et ne s'accorde pas avec le diagnostic d'une péritonite à laquelle on pourrait penser, vu la défense musculaire et les vomissements.

A la radioscopie, on peut, pour le mieux, poser le diagnostic exact. Le diaphragme est limité, sinon complètement empêché, dans ses mouvements. Suivant la lésion, les phénomènes observés sont uni- ou bilatéraux. Parfois, l'inflammation se propage d'un côté sur l'autre. Quelques jours après la disparition des symptômes aigus de la part d'une moitié du diaphragme, la deuxième peut devenir le siège du processus inflammatoire intense.

La percussion permet, dans certains cas, de déceler une zone de matité en raison de la position élevée occupée par la partie du diaphragme atteint, qui trahit un état de parésie. On s'imagine alors facilement avoir affaire à une collection de liquide d'origine pleurale.

L'inflammation du diaphragme est exceptionnellement primitive; elle fait son apparition, la plupart du temps, à la suite d'une autre affection. Il est à relever qu'en général, on se trouve en face d'une localisation sus-diaphragmatique de la maladie principale qui finit par se propager sur la surface supérieure du diaphragme.

G. Ichok.

N. E. Braunstein. ***La question du traitement de lésions infectieuses de la cornée et de l'iris par les rayons ultra-violets*** (*Vratchébnoïé Dèlo*, t. IX, n° 19, 1926). — 59 cas, restés rebelles à toute intervention thérapeutique, ont été soumis à l'action des rayons ultra-violets. Il s'agissait de diverses formes de lésion de la cornée et de l'iris où un agent infectieux était en jeu. Les résultats obtenus paraissent favorables et plaident pour l'emploi du soleil artificiel dans une série de lésions oculaires.

Tout au début de l'ulcère cornéen, l'application des rayons permettrait une guérison rapide et durable. Dans les cas avancés, suivis d'une destruction du parenchyme et compliqués d'un hypopion, le traitement amène une disparition de la douleur et favorise la cicatrisation.

L'herpès de la cornée, même s'il est de longue date, peut, d'une façon certaine, profiter de l'utilisation des rayons. Des succès ont pu être enregistrés chez des malades, soignés pendant longtemps, mais sans résultat, avec les méthodes habituelles.

Les lésions tuberculeuses sont souvent heureusement influencées par les rayons. Ceux-ci agissent également sur la kératite parenchymateuse aiguë de nature syphilitique. Toutefois, dans ces cas, il est nécessaire d'instituer, en même temps, une cure spécifique.

G. Ichok.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

C. W. Baldridge, F. J. Rohner et G. H. Hausmann. ***La fièvre ganglionnaire (mononucléose infectieuse)*** (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, n° 4, 15 Octobre 1926). — A propos d'une petite épidémie de fièvre ganglionnaire qu'ils ont eu l'occasion d'observer et qui atteignit 40 étudiants et infirmières, B., R. et H. font un exposé général de la fièvre ganglionnaire en y apportant quelques données nouvelles, d'ordre surtout hématologique.

Maladie infectieuse aiguë d'étiologie inconnue, ordinairement de courte durée, elle est caractérisée par de la fièvre, des adénopathies douloureuses et l'apparition de nombreux mononucléaires anormaux dans le sang.

Comme agents pathogènes, on a incriminé les streptocoques, des bacilles diphtéroïdes, les spirochètes et les bacilles fusiformes de Vincent. Pour les uns, la porte d'entrée serait les amygdales; pour d'autres, la bordure gingivale; pour d'autres enfin, le tube digestif. En réalité, l'on n'a aucune notion certaine ni sur l'agent causal ni sur son point de pénétration. Les cultures faites avec le tissu ganglionnaire excisé dans 6 cas de B., R. et H. ou sont restées stériles ou n'ont donné que des diphtéroïdes banaux, non pathogènes pour l'animal. Les hémocultures, sauf une qui montra un bacille diphtéroïde, demeurèrent stériles. Le suc ganglionnaire ne renfermait pas de spirochètes. Les inoculations au cobaye sont restées négatives.

B., R. et H. ont pu, grâce à leurs biopsies, préciser l'anatomie pathologique de l'affection. L'architecture du ganglion est assez bien conservée, malgré une hyperplasie lymphoïde accusée qui comprime les sinus et distend la capsule. Les mitoses sont particulièrement nombreuses dans les centres germinatifs et les cordons lymphatiques; on peut en observer quelques-unes dans la bordure des sinus. Il existe une dissemblance très marquée dans la taille des cellules lymphoïdes, des irrégularités accusées et fréquentes des noyaux des cellules des sinus et des cordons lymphatiques.

D'une façon générale, les symptômes sont ceux de toute maladie infectieuse aiguë, auxquels s'ajoutent ceux que donne le gonflement ganglionnaire douloureux du cou, soit superficiel, soit profond. L'aspect de la gorge est assez spécial : les follicules lymphatiques sont hypertrophiés et ont un aspect translucide particulier. On trouve parfois une angine pseudo-membraneuse concomitante, de couleur gris sale. La rate, souvent augmentée de volume, reste molle et élastique. Le mode de début, assez variable, soulève parfois des difficultés de diagnostic.

B., R. et H. insistent sur les modifications hématologiques. Le chiffre des leucocytes est d'ordinaire supérieur à la normale au début, dépassant exceptionnellement 20.000, et lui est inférieur pendant la convalescence. On peut noter au début, surtout dans les cas très fébriles, de la polynucléose. La mononucléose se développe graduellement avec la chute de la fièvre. Dans la plupart des cas il existe une augmentation non seulement relative mais absolue dans le nombre et les variétés des mononucléaires anormaux. B., R. et H. discutent longuement leur nature et concluent que si la majorité de ces cellules anormales sont d'origine lymphoïde, quelques-unes sont sûrement d'origine endothéliale. Parfois les moyens mononucléaires dépassent en nombre les cellules lymphoïdes; souvent les petits lymphocytes normaux font presque entièrement défaut dans le sang. La présence d'une mononucléose absolue ou relative à cellules anormales ne témoigne que d'une hyperplasie lymphoïde aiguë, et ne peut être considérée comme spécifique de la fièvre ganglionnaire ; de plus, le pourcentage des cellules anormales n'est aucunement en proportion du degré de tuméfaction du ganglion.

Le diagnostic de la fièvre ganglionnaire est rendu souvent difficile par l'absence de critères spécifiques, par sa similitude avec diverses infections aiguës, par ses manifestations parfois bizarres et par l'existence fréquente de cas très légers qui restent méconnus.

Cette affection est-elle une entité morbide? La question n'est pas du tout tranchée. Provisoirement la meilleure appellation est celle de fièvre ganglionnaire (mononucléose infectieuse).

P.-L. Marie.

E. M. Murphy et L. M. Warfield. ***Néphrose lipoïdique*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVIII, n° 4, 15 Octobre 1926). — Sous le nom de « Lipoid-néphrose » Munk a décrit en 1925 une affection rénale relativement rare ainsi caractérisée : prédilection pour les sujets jeunes, début insidieux, sans cause connue, d'ordinaire par des œdèmes, céphalée, lassitude, anorexie, oligurie, albuminurie massive avec cylindrurie sans hématies, diminution des fonctions rénales, mais absence d'azotémie et d'hypertension, hypercholestérinémie marquée avec lactescence fréquente du sérum, pas de modifications du fond d'œil, présence, dans le sédiment urinaire, de cristaux lipoïdiques biréfringents, évolution des cas de gravité moyenne pendant des mois, caractère cyclique remarquable des œdèmes qui résistent à tout traitement, enfin tendance habituelle à la guérison avec persistance plus ou moins longue d'une légère albuminurie; parfois cependant passage à la chronicité et au rein contracté néphrosique; en somme donc, évolution généralement bénigne, contrastant avec les lésions inflammatoires du rein génératrices de glomérulonéphrite.

M. et W. relatent ici 4 cas qui répondent à la description de Munk. Le premier est particulièrement intéressant, car il a pu être suivi du début jusqu'à la mort. Il s'agit d'un homme de 21 ans, ayant eu la scarlatine à 10 ans, qui présenta d'abord des œdèmes des jambes et de la céphalée; l'œdème devint bientôt considérable, atteignant la face et les membres inférieurs. L'urine très riche en albumine renfermait des lipoïdes biréfringents et quelques cylindres hyalins; l'excrétion de la phénolsulfonephtaléine atteignait 60 pour 100 en 2 heures. Pas d'anémie, le sérum était lactescent et renfermait 5 gr. de cholestérine par litre, l'urée ne dépassait pas 0 gr. 22. Le métabolisme basal était normal. Ni le régime, ni les diurétiques (chlorure de calcium, novasurol, etc.) n'eurent d'action sur l'œdème qui présenta des fluctuations inexplicables. La pression sanguine resta toujours normale. Une nouvelle crise d'œdème intense survint 14 mois après le début, s'accompagnant de coma et de convulsions, sans azotémie, mais avec hypercholestérinémie énorme (7 gr.) et le malade succomba. A l'autopsie, gros reins blancs, fermes, capsule assez difficile à détacher mais laissant ensuite une surface lisse, parenchyme blanc crème; lésions dégénératives profondes au niveau des tubes contournés, présence de granules lipoïdiques biréfringents dans les cellules des tubes et le tissu interstitiel; pas de lésions des tubes collecteurs, ni des glomérules. Cœur de volume normal; léger athérome aortique.

Il semble s'agir d'une affection rénale de type purement dégénératif dans laquelle le processus fondamental paraît être un trouble du métabolisme des colloïdes de l'organisme aboutissant à une perturbation profonde se traduisant par l'augmentation de l'eglobuline dans le sang et au passage de la cholestérine dans le torrent circulatoire ; celle-ci se transformerait en éthers cholestériniques, atteindrait le rein et altérerait l'épithélium des tubuli. Epstein incrimine également un trouble du métabolisme des protéines et appelle la néphrose lipoïdique diabète albuminurique. L'augmentation de l'eglobuline, qui appartient à la classe des colloïdes hydrophobes, expliquerait les œdèmes qui résulteraient d'un trouble dans les échanges aqueux entre le sérum et les tissus.

M. et W. pensent que si l'usage des examens m

TERCINOL

Véritable Phénosalyl créé par le Dr de Christmas
(Voir *Annales de l'Institut Pasteur* et *Rapport à l'Académie de Médecine*)

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
STOMATOLOGIE
DERMATOLOGIE

Antiseptique Puissant

PANSEMENTS
GYNÉCOLOGIE
OBSTÉTRIQUE
VOIES URINAIRES

Ni Caustique - Ni Toxique - Phagogène - Cicatrisant

LITTÉRATURE et ECHANTILLONS : Laboratoire R. LEMAITRE, 158, Rue Saint-Jacques, PARIS

Monsieur le Docteur,

Les nombreux médecins ayant expérimenté le **CYTOSAL** insistent sur les résultats remarquables obtenus dans les grands états infectieux : (*maladies infectieuses aiguës, fièvres éruptives, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, f. typhoïde, f. puerpérale, septicémies*).

Veuillez, dès le début dans ces cas, essayer le **CYTOSAL** aux doses indiquées. Vous obtiendrez des résultats souvent inespérés.

Le **CYTOSAL** agit en modifiant favorablement le milieu humoral.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)

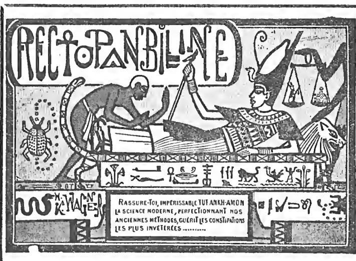


AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER, 154, Bd HAUSSMANN-PARIS
Reg. du Com. : Seine, 2.021.





Traitement rationnel moderne de la

CONSTIPATION

et de l'

AUTOINTOXICATION INTESTINALE

RECTOPANBILINE
NOM DÉPOSÉ

LAVEMENT
d'Extrait de BILE
et de
PANBILINE

1 à 3 cuillerées à café pour 160 gr. d'eau bouillie chaude.



Registre du Commerce d'Annonay n° 1.303.

Échantillon, Littérature : LABORATOIRE DE LA "PANBILINE", ANNONAY (Ardèche) FRANCE

croscopiques en lumière polarisée était plus courant, de tels cas seraient probablement plus souvent signalés. Ils recommandent d'examiner de la sorte le sédiment urinaire et le parenchyme rénal.

Il n'existe pas de traitement spécifique, mais le régime riche en protéines et pauvre en graisses d'Epstein associé à la réduction du sel est très rationnel. L'opothérapie thyroïdienne à doses élevées recommandée par Epstein et destinée à agir sur le métabolisme et les œdèmes est encore dans la période des essais; l'expérience de M. et W. est trop limitée pour qu'ils puissent émettre une opinion.

P.-L. Marie.

L. E. Hines et H. C. Mead. *Etude directe du péristaltisme d'une anse d'intestin grêle* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVIII, n° 4, 15 Octobre 1926). — H. et M. ont pu observer directement le péristaltisme intestinal chez un homme présentant une hernie ombilicale congénitale ne contenant qu'une anse d'intestin grêle, recouverte par des téguments très minces.

Le pincement de l'anse entre les doigts ne provoquait pas de douleur.

Trois types de mouvements furent notés : un mouvement lent se révélant par des changements peu perceptibles du contour de la hernie, sans grand intérêt ; des contractions spasmodiques ou toniques, toujours accompagnées de violentes coliques, qui ne se montrèrent que deux fois durant une période de diarrhée et une fois alors que le sujet n'accusait qu'une sensation de faim; enfin des ondes péristaltiques très rapides. Celles-ci se montrèrent presque toujours associées au jeûne et à la faim qui en résultait, confirmant les observations de Carlson et de Boldyreff ainsi que celles d'Ivy qui a montré chez l'homme des contractions du duodénum, synchrones ou immédiatement consécutives aux contractions gastriques provoquées par la faim.

De l'antipéristaltisme fut presque toujours observé pendant les périodes de mouvements très actifs et il est probablement normal sur l'intestin grêle. Ces mouvements péristaltiques et antipéristaltiques, à l'inverse des contractions spasmodiques, ne s'accompagnaient pas d'ordinaire de douleur.

Des mouvements intestinaux actifs purent être provoqués en gonflant un ballon introduit dans l'estomac. Ce phénomène pourrait expliquer les douleurs que suscitent les repas chez les malades atteints d'entérocolite.

Les mouvements de l'intestin ne semblent inhibés ni accélérés pendant les périodes de sommeil.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF PATHOLOGY AND LABORATORY MEDICINE

(*Chicago*)

P. Klemperer, J.-A. Killian et Ch. G. Heyd. *L'anatomie pathologique de l'ictère catarrhal* (*Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, t. II, n° 5, Novembre 1926). — L'examen critique des données acquises sur l'ictère dit catarrhal permet de se rendre compte que cette dénomination ne correspond pas à une entité clinique ni pathogénique.

Il semble bien que les altérations du parenchyme hépatique soient responsables d'un grand nombre de ces ictères. Mais les documents anatomo-pathologiques sont aussi rares que sont nombreuses les observations cliniques et les recherches de laboratoire. Seuls les cas d'Eppinger appartiennent sans conteste à ce type d'ictère; le premier plaide en faveur d'une obstruction complète des canaux biliaires, les autres en faveur d'une altération des fonctions hépatiques.

Aussi le cas rapporté ici est-il fort important. Il s'agit d'une femme de 40 ans, sans antécédents pathologiques, qui présenta d'abord un frisson, un exanthème fugace et des arthropathies multiples avec gonflement prononcé qui durèrent une dizaine de jours et furent suivies, 3 semaines après, d'un ictère, accompagné de vives douleurs épigastriques. La fièvre n'exista qu'au début. La jaunisse était prononcée; le foie volumineux; les selles, d'abord blanches, se recolorèrent. Pas de grosse rate ni de troubles rénaux. Une laparotomie exploratrice faite vers le 15e jour de l'ictère montra un gros foie, une vésicule gonflée de bile sans calculs. On fit une gastrocholécystostomie. L'ictère persista quelque temps, puis disparut. La malade est en bonne santé depuis plus d'un an.

Un fragment du foie fut prélevé à l'opération. A l'examen microscopique, ce qui frappe, c'est l'aspect granuleux diffus des cellules hépatiques et la multiplicité des petits foyers de destruction cellulaire. A côté de cette dégénérescence granuleuse, on trouve certaines cellules atteintes de dégénérescence hyaline comme dans la cirrhose alcoolique, et des cellules présentant toute une série de types de désintégration nucléaire aboutissant parfois à la disparition totale du noyau. Parmi les foyers de destruction cellulaire on peut distinguer ceux où la nécrose est de date récente et ceux qui sont formés seulement de la charpente réticulée du foie et de cellules endothéliales proliférées, ceux-ci prouvant que la destruction cellulaire remonte au début de l'ictère. Il n'existe pas de figures de mitose, mais on trouve de grandes cellules hépatiques plurinucléées qui semblent être le résultat d'une division nucléaire par amitose et indiquer une ébauche de régénération. En somme, les altérations observées rappellent en miniature celles qu'on trouve dans l'ictère grave et sont semblables à celles qu'a décrites Eppinger dans certains de ses cas.

Dans cette observation il semble bien que l'ictère soit dû à des ruptures multiples des capillaires biliaires. Cette conception trouve un appui dans la présence de la bile dans la vésicule et dans l'intestin qui exclut la pathogénie par obstruction, par la réaction de van den Bergh du type direct qui indique une origine hépatique de l'ictère, enfin par l'examen microscopique des coupes qui décèle des ruptures intracellulaires de capillaires biliaires avec extravasation de bile.

D'après K., K. et H. on peut distinguer 3 formes dans l'ictère dit catarrhal :

1° L'ictère dû à une obstruction du cholédoque consécutive à un catarrhe gastro-intestinal, le véritable ictère catarrhal.

2° L'ictère dû à la dégénérescence et à la nécrose hépatique à foyers multiples, d'origine hématogène.

3° L'ictère dû à une angiocholite, le plus souvent d'origine hématogène.

Le facteur étiologique responsable de la seconde forme n'est pas connu, peut-être s'agit-il de toxines microbiennes de type varié. Il est probable que la troisième forme relève de bacilles paratyphiques atypiques.

Les troubles des fonctions hépatiques qui existent dans la seconde forme doivent engager à observer soigneusement les malades de ce groupe et à leur prescrire un régime sévère pour éviter l'aggravation des troubles hépatiques. Les antécédents, la présence d'urobiline dans l'urine, les résultats positifs des tests d'épreuve des diverses fonctions du foie permettent de distinguer les cas appartenant à cette seconde forme de ceux qui relèvent de la première. De nouvelles recherches sont nécessaires pour arriver à différencier la troisième forme de la seconde.

P.-L. Marie.

M. Barron. *Particularités de la maladie de Hodgkin. Relation de 3 cas exceptionnels et résumé de l'étude nécropsique de 24 cas* (*Archives of Pathology and Laboratory Medicine*, tome II n° 5, Novembre 1926) — Sur 7.250 autopsies faites à l'Université de Minnesota de 1910 à 1926, B. a relevé 24 cas de maladie de Hodgkin, soit une fréquence de 0,32 pour 100. Dans 16 cas il s'agissait d'hommes, dans 8 de femmes. La moitié des sujets avaient de 20 à 40 ans, le plus jeune 19, le plus âgé 66.

La participation de la rate est un des traits caractéristiques de la lymphogranulomatose; contrairement à l'opinion générale, l'augmentation de volume peut être considérable, 4 fois la rate atteignait 800 gr., 1 fois 1.100 gr. L'envahissement des ganglions prévertébraux est habituel, il s'est montré même plus fréquent que celui des ganglions cervicaux dans cette série d'autopsies. L'envahissement des vertèbres peut simuler un mal de Pott. Aucun organe, aucun tissu ne sont à l'abri de cet envahissement, comme l'établissent les constatations nécropsiques faites par B. L'aspect histologique caractéristique se retrouve identique quels que soient le tissu ou l'organe. Les cellules géantes de Sternberg sont pathognomoniques. La formule sanguine n'est pas caractéristique; toutefois certains cas présentent une éosinophilie marquée et ce signe, associé à la présence d'une grosse rate et de ganglions lymphatiques hypertrophiés, est précieux pour le diagnostic. Une anémie grave de type secondaire se rencontre pratiquement dans tous les cas avancés. Le prurit est un symptôme fréquent; on le trouve dans 10 à 20 pour 100 des cas. Il peut se montrer précocement, parfois comme premier signe de la maladie. Il peut précéder de plusieurs mois ou même de 1 ou 2 ans les lésions cutanées visibles, d'ailleurs inconstantes B. insiste sur l'importance de la biopsie qui, seule, permet d'établir un diagnostic incontestable.

Certains cas s'accompagnent d'un type assez spécial de fièvre récurrente. B. en rapporte un remarquable exemple où se succédèrent 13 poussées fébriles d'une durée d'une huitaine de jours qui se produisirent à des intervalles extraordinairement réguliers de 3 semaines. Des faits analogues ont été relatés par Mc Nalty, Longcope, etc. La fièvre semble bien faire partie intégrante du syndrome et n'être pas l'expression d'une infection secondaire banale. Rapprochés de l'éosinophilie, de la non-transmissibilité aux animaux, ces cas suggèrent fortement l'idée que l'agent pathogène est un parasite animal. A ce propos, B. discute l'étiologie de la maladie de Hodgkin. Cette affection constitue, à son avis, une entité anatomo-pathologique aussi bien que clinique; c'est un granulome infectieux causé par un micro-organisme encore inconnu, mais qu'on doit chercher du côté des spirochètes. Le bacille pseudodiphtérique incriminé, *Bacillus Hodgkini*, ne joue aucun rôle étiologique. La tuberculose et le bacille de Koch doivent être mis également hors de cause, bien que l'on rencontre assez souvent la coexistence de tuberculose à l'autopsie. On peut d'ailleurs trouver une nécrose caséeuse étendue dans les ganglions atteints qui simule la nécrose tuberculeuse et est capable de conduire à un diagnostic erroné, mais le bacille tuberculeux ne peut y être décelé. Les inclusions que Kuczynski et Hauck ont signalées dans les cellules de Sternberg et qu'ils considèrent comme l'agent pathogène méritent de nouvelles études.

B. rapporte 2 autres cas intéressants : l'un par les lésions cutanées, l'exanthème, qui s'était accompagné de fièvre, ayant été pris pour une rougeole lors de sa première apparition; il reparut plus tard sous la forme papuleuse; l'autre par l'importance de la splénomégalie, le poids de la rate pouvant être évalué à 2 kilogr.; la splénomégalie fut influencée par la radiothérapie, mais une anémie pernicieuse aplastique survint qui emporta rapidement la malade.

Le pronostic est invariablement fatal. La radiothérapie peut produire une amélioration temporaire des symptômes, mais elle reste sans effet sur les progrès de la maladie.

P.-L. Marie.

Traitement de la pneumonie des vieillards

1º Repos absolu au lit pendant toute la période pyrétique, le malade étant maintenu assis par plusieurs oreillers et changé souvent de position dans une chambre largement aérée, à l'abri des courants d'air et de la poussière, à une température de 16º à 18º;

2º Régime : environ 2 lit. 1/2 de liquide comprenant : 1 lit. 1/2 de lait environ avec thé ou café; 1/2 litre de bouillon de légumes; boissons variées (eau, infusions, orangeade, citronnade, vin sucré, grogs légers); 5 à 6 morceaux de sucre; 80 à 100 gr. d'alcool sous forme d'eau-de-vie, cognac, champagne frappé, porto, malaga, xérès;

3º Veiller à la régularité des selles. Les premiers jours, donner une purgation (calomel: 0 gr. 60). Diviser en 2 paquets que l'on donnera à dix minutes d'intervalle. Donner de plus un lavement quotidien;

4º Lotions fréquentes de la bouche, des dents (une cuillerée à café d'eau oxygénée dans un verre d'eau bouillie) et des mains.

Instiller trois fois par jour dans chaque narine quelques gouttes d'huile goménolée à 5 pour 100;

5º Faire bouillir, près du lit, une casserole d'eau additionnée d'une poignée de feuilles d'eucalyptus ou d'essence de térébentine;

6º Appliquer au niveau du point de côté 6 ventouses scarifiées. Les jours suivants, poser 20 à 30 ventouses sèches, matin et soir, sur le thorax;

7º Toutes les trois heures, sauf la nuit (à moins d'hyperpyrexie, d'agitation ou de dyspnée), faire un enveloppement du thorax avec une serviette imbibée d'eau *chaude*, à 38º (pas d'eau froide chez les vieillards). Recouvrir de taffetas gommé, puis d'une serviette sèche, maintenue par des épaulettes en bretelle. Laisser vingt minutes à une heure. Au besoin, si la dyspnée est intense, deux de ces enveloppements seront sinapisés (une poignée de farine de moutarde dans un noué de mousseline, agité dans une cuvette d'eau tiède);

8º Les trois premiers jours donner la potion suivante :

Sulfate de strychnine	0 gr. 003
Teinture de digitale	2 gr.
Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Cognac vieux	50 gr.
Sirop des cinq racines / Eau de tilleul	àà 60 gr.

A prendre dans les vingt-quatre heures, par cuillerée à soupe toutes les deux heures. Les jours suivants, donner la potion suivante :

Benzoate de soude	4 gr.
Caféine	0 gr. 50
Cognac vieux	40 gr.
Sirop des cinq racines / Sirop de quinquina	àà 30 gr.
Eau de tilleul	50 gr.

A prendre par cuillerée à soupe dans les vingt-quatre heures;

9º Faire prendre dans les boissons 1 gr. 50 à 2 gr. de citrate de soude monosodique;

10º Donner un cachet matin et soir :

Bromhydrate de quinine	0 gr. 30
Poudre de Dower	0 gr. 15
Caféine	0 gr. 05

11º Faire chaque jour 3 à 4 injections sous-cutanées de 5 cmc, d'huile camphrée à 20 pour 100 et 1 ou 2 injections avec :

Sulfate de spartéine	0 gr. 05
Sulfate de strychnine	Un milligr.

(La caféine a une action fugace et peut provoquer de l'agitation et parfois même un délire violent avec hallucinations);

12º Faire chaque jour, jusqu'à amélioration, une injection intramusculaire de 40 à 60 cmc de sérum antipneumococcique polyvalent de l'Institut Pasteur (si le type I ou II de pneumocoque a pu être identifié, on prendra le sérum correspondant);

13º Pendant les trois à cinq premiers jours, faire une friction pendant dix à vingt minutes avec 3 à 5 gr. de pommade au collargol à 15 pour 100, ou mieux une injection intraveineuse de lantol ou de 10 cmc d'électrargol;

14º Surveiller attentivement le cœur et les reins. En cas de fléchissement du myocarde, glace au-devant du cœur. Si la pression minima tombe au-dessous de 6º, donner XV à XX gouttes de digitaline cristallisée à 1 pour 1.000, deux ou trois jours; au besoin faire des injections sous-cutanées d'huile digitalique de Nativelle au dixième de milligramme et répéter les injections spartéine-strychnine;

15º Recueillir la totalité des urines de vingt-quatre heures dans un bocal ; si la diurèse est insuffisante : 3 ou 4 ventouses scarifiées au niveau des reins et injections de 100 à 150 cmc de sérum glucosé à 47 pour 1.000 ou lavement goutte à goutte;

16º En cas d'asphyxie ou de collapsus imminent, Injections sous-cutanées d'éther et d'oxygène ou inhalations intensives d'oxygène avec le pneumo-oxygénateur Lian et Navarre;

17º Après la défervescence, reprendre assez vite l'alimentation (potages, purées, pâtes, riz, fruits. Puis, poissons, viandes blanches). Faire lever progressivement le malade, faire des frictions thoraciques avec le liniment de Rosen, donner du glycérophosphate de chaux et de la kola; faire faire de la gymnastique respiratoire. Faire continuer assez longtemps l'antisepsie rhino-bucco-pharygée pour éviter les récidives.

A. Lutier.

La mélancolie anxieuse

Par ce vocable, on entend un syndrome mental dont l'évolution, en dépit d'une tare plus ou moins constitutionnelle (Devaux et Logre), se manifeste d'ordinaire après une maladie infectieuse (G. Dumas), un « choc », et coexiste toujours avec des troubles du métabolisme et des sécrétions hépatiques (Athanassio) ou autres (Deschamps).

On luttera d'abord contre l'intoxication et contre la rumination mentale. Le malade, confié au personnel spécialisé d'une maison de santé, ou aux soins d'une colonie familiale (Rodiet) ou même à son entourage habituel, mais *sans interruption ni défaillance*, sera d'abord *alité*, soit pendant plusieurs jours de suite, soit dix-huit ou vingt heures par jour, si des inconvénients contingents (constipation, faiblesse) contremandent la rigueur. Les récréations (lectures *choisies*, jeux, tapisserie, jardinage) occuperont *tous* les instants non consacrés à l'alitement.

La diète lactée ou lacto-végétarienne s'impose généralement au début, et souvent après. On la rend plus efficace par l'usage d'eaux diurétiques, fortement alcalines (Vichy, Pougues) ou faiblement (Vittel, Saint-Alban, Evian), et par tout ce qui favorise la solubilité et l'élimination des déchets (lactose, sels de lithine, de vanadium, etc.).

L'*opothérapie* est souvent indiquée : surtout ovarienne ou orchitique, quelquefois hépatique, pancréatique, rarement thyroïdienne; mais l'hémato-éthyroïdine et l'hypophyse sont fréquemment efficaces.

L'*hydrothérapie* (sous une direction médicale) peut consister en bains chauds et courts (Roubinovich) ou longs en cas d'agitation (Joffroy); en douches fraiches chez les déprimés, tièdes et longues chez les exaltés; drap mouillé en cas de carence d'appareil; compresses même locales (sur le front en cas de céphalée, sur la nuque en cas d'insomnie).

L'*éréthisme et l'insomnie* seront amendés surtout (Rogues de Fursac) par l'*opium* : extrait thébaïque, ou mieux laudanum à doses progressives (X à LXXX gouttes par jour), puis décroissantes. La codéine remplace l'opium aux périodes bénignes. Chloral et bromures, moins indiqués généralement, sont des succédanés utiles. On a préconisé aussi le véronal, le sulfonal, l'allonal, le *gardénal* (par 0,05 ou 010 centigr. X une ou deux doses *pro die*), le camphre, la belladone dans certains cas (spasmes, contractures, vagotonie), — et aussi, contre les *symptômes concomitants*, les hypertenseurs, adrénaline, noix vomique, hydrastis, kola, scille, strophantus (G. Dumas), plus souvent indiqués que les hypotenseurs : trinitrine, gui, valériane; — les phosphates *per os* ou en injections : phosphate de codéine (Benon) ou hypophosphite de chaux (Dubard et Voisenet) plus souvent indiqués que les arsenicaux, qui sont souvent mal supportés en raison de l'insuffisance hépatique habituelle.

L'excessive *dépression*, motivée ou non par l'opium, peut indiquer et même requérir une alimentation substantielle, azotée (Ball) et l'emploi des toniques et amers, mais il est rare qu'on doive commencer par là.

La *psychothérapie* combinera surtout les avantages de l'autorité et de la pitié. Le mélancolique est peu sensible à la dialectique, et tout à fait intolérant à l'égard de l'ironie; attentif aux moindres nuances, il dépiste l'impatience et le découragement qui sont d'autant moins de mise que le pronostic n'est jamais désespéré, même après récidives.

L'entourage comme le médecin doit savoir « ce qu'il ne faut pas dire (Devaux-Logre) ». Aux idées de damnation, de ruine, d'expiation, on doit opposer un calme étonnement; feindre de les accueillir par tolérance, comme provisoirement, comme si on prévoyait qu'elles cesseront bientôt d'être fondées. On opposera de même aux idées de suicide une demande de sursis, comme si on ne prenait pas d'autre mesure pour en empêcher l'exécution. Et on parlera d'autre chose.

Exemples de formules : 1º pour une hypertendue; 2º pour des hypotendus; 3º pour un vagotonique.

1º Poudre d'extrait ovarien	0 gr. 25
Poudre d'opium	0 gr. 02
Poudre de valériane	0 gr. 10

F. s. a. un cachet nº 10.

Deux cachets par jour pendant cinq jours consécutifs.

2º Extrait fluide d'hydrastis canadensis	5 gr.
ou Teinture de noix vomique	2 gr.
Glycérine officinale	95 gr.

Deux cuillerées à café par jour pendant dix jours.

3º Poudre de quinquina jaune	0 gr. 12
Poudre de belladone	0 gr. 01
Camphre	0 gr. 02
Excipient	Q. s.

F. s. a. une pilule nº 10.

Deux pilules par jour.

Robert Van der Elst.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE NEUROLOGIQUE
(*Paris*)

Guillain et Alajouanine. ***Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique*** (*Revue neurologique*, XXXIIIe année, tome II, n° 5, Novembre 1926). — Les méninges peuvent être le siège de transformations pathologiques lentes aboutissant à la calcification ou à l'ossification de leur tissu. De siège variable, ces altérations peuvent intéresser. la faux du cerveau comme le prouvent diverses observations rapportées depuis plus d'un demi-siècle. Elles peuvent se présenter sous deux aspects : tantôt il s'agit d'un véritable ostéome enclavé entre les deux feuillets de la faux du cerveau, tantôt ce sont des dépôts irréguliers et disséminés parsemant la faux du cerveau.

Ces lésions n'avaient été jusqu'ici que l'objet de constatations anatomiques. La radiographie a permis nettement d'en montrer l'existence sur le vivant, donnant des images variables suivant qu'il s'agit de radiographies prises de front ou de profil.

L'observation rapportée par les auteurs semble montrer que le processus anatomique est susceptible d'avoir une histoire elinique représentée uniquement par une céphalée persistante et durable. Chez une femme de 41 ans, en effet, qui ne présentait par ailleurs aucune affection neurologique et, en particulier, pas de syndrome d'hypertension intracranienne, ni aucun trouble humoral, évoluait depuis 10 ans une céphalée survenant par périodes de durée variable, s'étendant du front au vertex, à caractère plutôt sourd, accompagnée parfois de phénomènes vertigineux. G. et A. pensent, sans pouvoir l'affirmer, qu'il existe un rapport entre la calcification de la faux du cerveau montrée par la radiographie chez cette malade et la céphalée persistante accusée par elle.

H. Schaeffer.

Wimmer et Vedmand. ***Le syndrome myasthéniforme dans l'encéphalite épidémique chronique*** (*Revue neurologique*, XXXIIIe année, tome II, n° 5, Novembre 1926). — Le syndrome myasthénique, bien qu'exceptionnel dans l'encéphalite épidémique, avait pourtant déjà été signalé, par Grossman, Paulian, Sarbo, Stigier, Hall, Guillain, Alajouanine et Kalb. W. et V. en rapportent deux nouveaux faits. Dans les deux cas, l'affection passa par trois phases successives : un premier épisode encéphalitique aigu ; un second épisode avec un syndrome myasthénique net, avec troubles de la parole, de la déglutition, fatigabilité musculaire à l'effort, réaction électrique de Jolly ; un troisième épisode avec amyotrophie dans le domaine des nerfs craniens, des membres supérieurs et réaction de dégénérescence nette dans les muscles intéressés.

Ces faits sont intéressants, car ils montrent l'existence d'un syndrome myasthénique dans l'encéphalite épidémique, et ils permettent de penser que ce dernier a été réalisé, non par des troubles endocrino-sympathiques comme l'hypothèse en avait été émise pour la myasthénie d'Erb, mais bien par des lésions nucléaires de l'isthme de l'encéphale à leur début, qui ultérieurement ont entraîné un syndrome amyotrophique avec réaction de dégénérescence. Ces faits confirmeraient l'opinion, il y a bien longtemps émise par Brissaud, à savoir que la myasthénie serait « le degré le plus faible » des polioencéphalites.

H. Schaeffer.

Pacheco E. Silva. ***Localisation du « treponema pallidum » dans le cerveau des paralytiques généraux; considérations thérapeutiques*** (*Revue neurologique*, année XXXIII, tome II, n° 6, Décembre 1926). — La technique employée par P. pour rechercher les tréponèmes fut celle de Jahnel modifiée. Il insiste sur deux points : l'avantage de ne pas fixer les pièces au formol, mais de les mettre directement dans la solution de pyridine, et celui d'employer de la pyridine qui a été laissée exposée à l'air.

P. a observé la présence fréquente des tréponèmes autour des cellules nerveuses, mais jamais à l'intérieur de ces dernières, contrairement à l'opinion de Manouelian et Bertollucci. Les tréponèmes sont apportés dans le parenchyme nerveux par les capillaires sanguins d'où ils émigrent dans le parenchyme. De nombreuses images montrent la réalité de ce fait, particulièrement au niveau des points de bifurcation. La présence des tréponèmes autour des vaisseaux d'un plus gros calibre est beaucoup plus rare.

Les tréponèmes sont particulièrement abondants dans les 2e et 3e couches des cellules pyramidales, au niveau du lobe frontal. Leur présence est exceptionnelle dans le centre ovale et les méninges, de même que dans le cervelet. P. a constaté la présence de ces microorganismes dans la protubérance, le bulbe et la moelle, dans des cas de tabo-paralysie ou de tabes.

Ces constatations montrent, d'une part, la nature très probablement secondaire de la réaction méningée et, d'autre part, l'indication logique de l'introduction du médicament par voie intraveineuse et non sous-arachnoïdienne. Mais comment faire pénétrer ce médicament jusqu'aux petits vaisseaux de l'écorce cérébrale et faire si possible traverser leur paroi ? C'est un problème qui reste encore à résoudre.

H. Schaeffer.

L'ENCÉPHALE
(*Paris*)

L. van Bogaert. ***Sur les hallucinations visuelles au cours des affections organiques du cerveau; contribution à l'étude du syndrome des hallucinations lilliputiennes*** (*L'Encéphale*, n° 9, Novembre 1926). — Cet intéressant travail s'appuie sur 2 observations originales. La première se rapporte à des sensations lumineuses hémiopsiques au cours d'une encéphalite algomyoclonique qui évolua plus tard vers un état parkinsonien, accompagné de cécité. Il s'agissait, dans ce cas, d'éclairs, de phosphènes scintillants assez voisins de ceux de la migraine ophtalmique, sans addition de symptômes psychopathiques. L'autopsie fut peu instructive en raison de la grande diffusion des lésions.

La seconde observation nous semble plus intéressante et peut-être unique en son genre, car à un stade d'hallucinose sans réaction psychique a succédé une phase d'hallucination réelle. Tout d'abord le sujet, âgé de 45 ans, présenta, avec un minimum de phénomènes organiques, un syndrome de visions lilliputiennes caractérisé par la vision de personnages fort petits qui s'ébattaient autour en scènes amusantes et burlesques, personnages sans épaisseur, translucides, laissant voir par transparence le dessin des rideaux. Le malade ne croyait pas à la réalité de ces nains, ne s'en affectait pas. Plus tard, à la faveur d'une poussée d'hypertension intracranienne, qui déclencha de la confusion et des troubles de l'intelligence, ces personnages prirent un caractère menaçant et répugnant : ils viennent pour l'enfouir, lui signifient que la mort est là. Les visions sont devenues des hallucinations auxquelles le sujet ajoute foi et qu'il interprète suivant ses dispositions intellectuelles et affectives. C'est un signe sur lequel R. Leroy a attiré l'attention. « La morphologie hallucinatoire épouse les oscillations de notre affectivité et le rôle dominant de celle-ci dans le ton de notre symbolique imaginative. » Dans ce cas encore, l'étendue des lésions n'autorise aucune conclusion d'ordre anatomique.

On a beaucoup discuté sur la nature de ces visions hallucinatoires lilliputiennes. Quel est le rapport entre l'élément objectif, c'est-à-dire perceptible, et l'élément subjectif ? Existe-t-il une série ininterrompue reliant les cas du type de la première observation à ceux du type de la seconde ? Il est encore assez difficile de se prononcer. Il semble que les deux éléments sensoriel et subjectif coexistent. L'élément sensoriel est peu aisé à déterminer, car la plupart des nécropsies révèlent des lésions fort étendues. Quant à l'élément subjectif, il représenterait quelque chose de la mentalité infantile, les tableaux de ces hallucinations se rapportant à des éléments, à des contes enfantins. Rappelons que les scènes prennent la teinte des dispositions psychiques du sujet.

B., résumant et discutant les diverses théories émises à ce sujet, montre que, suivant les conceptions bergsoniennes, notre perception n'est qu'une esquisse qui rejoint nos souvenirs passés, qu'à notre perception se joint un élément hallucinatoire, c'est-à-dire subjectif. « C'est cette espèce d'hallucination, insérée dans le cadre du réel, que nous nous donnons quand nous voyons la chose. »

« Le caractère de réalité de l'hallucination est dû à ce que, comme la perception, elle comporte un afflux de souvenirs revitalisés par leur intégration sensorielle et tendus vers l'expression motrice. »

M. Nathan.

GYNÉCOLOGIE ET OBSTÉTRIQUE

J. Dalsace et Ch.-O. Guillaumin. ***De certaines algies de la ménopause : essai pathogénique et thérapeutique*** (*Gynécologie et Obstétrique*, tome XV, n° 1, Janvier 1927). — A la suite de la ménopause naturelle ou artificielle (castration), peuvent apparaître des algies d'un type spécial, des ostéopathies douloureuses que Leriche a décrites sous le nom de « pseudo-rhumatisme par carence ».

Leur siège est des plus divers : région occipitale, région lombaire, épaule, coude, main, genou. La marche est pénible ; les malades se plaignent de ne pouvoir coudre, serrer la main, porter un objet pesant. A l'examen, on constate que ces douleurs ne sont pas articulaires, mais osseuses, le plus souvent à siège épiphysaire. Elles s'accompagnent souvent de courbature et d'asthénie musculaire. Leur évolution est absolument apyrétique. Elles ont une tendance spontanée à disparaître progressivement au bout d'un laps de temps qui varie de 8 à 16 mois. Le traitement opothérapique, qui agit si bien sur les autres symptômes d'insuffisance ovarienne, est absolument sans action sur elles.

Ces faits cliniques et la connaissance des rapports indéniables qui unissent les glandes génitales au développement du squelette, les expériences d'Heymann et de Luethje qui ont constaté chez des femelles de rat et chez la chienne castrée un abaissement de la teneur en phosphore, ont amené D. et G. à rechercher si la castration ovarienne n'entraînait pas avec elle des troubles du métabolisme minéral. Or de recherches faites sur 5 malades hystérectomisées, 7 ont présenté après la castration un abaissement du taux soit de la phosphatémie, soit de la calcémie, soit même de ces deux termes.

A la lumière de ces constatations humorales, ils ont cherché à instituer une reminéralisation par des facteurs chimiques ou physiques (médication phosphorée, adrénaline, rayons ultra-violets) et ils ont pu constater, par l'excellence des résultats thérapeutiques obtenus, le bien fondé de la théorie de la carence minérale dans ces algies post-ménopausiques.

J. Dumont.

ANNALES DE MÉDECINE
(*Paris*)

Ch. Morel, C. Dambrin et J. Tapie. ***Les abcès de la rate d'origine typhoïdique*** (*Annales de Médecine*, tome XIX, n° 1, 1926). — Les suppurations de la rate ne constituent pas une complication commune de la dothiénenterie : il n'en existe pas plus d'une trentaine de cas publiés. Une pareille rareté

ne manquerait pas de surprendre, étant donné l'affinité toute particulière du bacille d'Eberth pour la rate, si l'on ne savait d'autre part que cet organe lymphoïde est admirablement adapté à la lutte antimicrobienne, ce qui fait que, dans l'infection ébertbienne, les lésions spléniques ne dépassent guère l'hyperémie et l'hyperplasie, et n'aboutissent qu'exceptionnellement à la suppuration.

Le cas observé par M., D. et T. concerne une jeune femme de 27 ans, entrée à l'hôpital pour une fièvre typhoïde dont l'évolution se fit régulièrement : à la fin du 4e septénaire, l'apyrexie était complète et toute diarrhée avait disparu. Mais cette amélioration ne persista pas : deux jours après, la fièvre reprit, d'abord légère, puis avec de forts accès (jusqu'à 39° et 40°), en même temps que la malade accusait une tumeur persistante dans l'hypocondre gauche. Cependant, dans cette région, la rate, quoique augmentée de volume, n'était pas perceptible à la palpation et il n'existait ni circulation collatérale, ni œdème de la paroi. Au 8e jour, un examen radioscopique permit d'affirmer l'existence d'une collection sous-diaphragmatique et de porter le diagnostic d'abcès du pôle supérieur de la rate. On décida de ne l'ouvrir que quelques jours plus tard, quand il apparut que s'étaient formées des adhérences pleuro-diaphragmatiques solides permettant d'intervenir par la voie thoracique. La 9e côte fut donc réséquée sous anesthésie locale; une ponction exploratrice fut faite à travers le diaphragme, qui ramena du pus; puis le bistouri, se guidant sur le trocart, ouvrit largement l'abcès. Double drainage intra- et péri-splénique. Suites excellentes. Le drainage fut maintenu durant 3 semaines et, un mois après, la femme était complètement guérie. L'ensemencement du pus recueilli à l'opération permit d'isoler un bacille offrant tous les caractères du bacille d'Eberth.

Ces suppurations spléniques peuvent s'observer aussi bien dans les formes bénignes que dans les formes graves de la diothiénentérie.

Leur date d'apparition est très variable : avant la fin du 3e septénaire; au début de la période de défervescence; parfois bien plus tardivement, après la guérison apparente de la maladie (15 ans dans un cas de Brown).

Le bacille d'Eberth a été isolé dans le pus de l'abcès dans presque tous les cas où il a été convenablement recherché.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'organe est transformé en une grosse éponge purulente lorsqu'une longue évolution a permis à la suppuration de s'étendre de proche en proche; mais, plus souvent, l'abcès se localise à l'un des pôles de la rate et presque toujours au pôle supérieur, ce qui permet de prévoir la symptomatologie thoracique de ces abcès et indique leur ouverture chirurgicale par la voie trans-thoraco-diaphragmatique. La collection peut être unique, mais les abcès multiples ne sont pas exceptionnels, leur volume variant de celui d'une noisette à celui de deux poings.

Le début d'un abcès typhoïdique de la rate passe presque toujours inaperçu au milieu des autres manifestations de la dothiénenterie. Quand l'abcès atteint un volume appréciable, il se traduit quelquefois par les signes d'un abcès sous-phrénique gauche, mais beaucoup plus souvent il présente une symptomatologie thoracique. La douleur ne fait jamais défaut : spontanée ou provoquée par la palpation, continue ou paroxystique, elle est localisée par le malade à la fois dans l'hypocondre gauche et, en arrière, à la base de l'hémithorax, avec des irradiations vers l'omoplate et l'épaule. La violence de cette douleur explique la dyspnée et l'immobilisation de la base du thorax constatée radiologiquement. La palpation de la rate permet quelquefois de localiser le siège de la collection lorsque celle-ci a une évolution sous-costale; mais on conçoit que, dans les cas d'abcès du pôle supérieur, les plus fréquents, ce mode d'exploration reste négatif. Par contre, la percussion, en révélant une zone de matité d'étendue variable, donne des résultats plus précieux. La fièvre revêt des types divers : fièvre continue, à grandes oscillations, fièvre intermittente et même pseudo-palustre, etc. Le pouls suit la marche de la température : on ne retrouve plus la dissociation des deux courbes qui caractérisent les formes non compliquées de la fièvre typhoïde. Le facies, enfin, exprime précocement la gravité de la complication.

Abandonné à son évolution, l'abcès expose à toute une série de complications. Les pleurésies de voisinage sont extrêmement communes : pl. adhésive, pl. séreuse, pl. hémorragique, pl. purulente; la localisation habituelle de l'abcès au pôle supérieur de la rate explique la fréquence de ces lésions pleurales. On connaît, d'autre part, 2 cas de rupture de l'abcès dans le poumon. L'ouverture de la collection dans la cavité péritonéale entraîne une péritonite mortelle. La rupture dans le côlon a entraîné, de même, la mort d'une malade de Brown.

Ainsi apparaît toute l'importance d'un diagnostic précoce, condition indispensable d'une thérapeutique chirurgicale efficace. Après avoir énuméré les principales affections avec lesquelles l'abcès typhoïdique de la rate peut être confondu — suppurations rénales, abcès sous-phrénique gauche, pleurésie purulente — les auteurs montrent qu'il est généralement possible de reconnaître l'existence d'une suppuration splénique grâce aux données combinées de l'examen clinique, de l'examen hématologique et de la radioscopie, la ponction exploratrice n'étant pas à recommander parce que aveugle, infidèle et dangereuse.

Le diagnostic étant fait, seule une intervention chirurgicale précoce a des chances de sauver le malade. Tous les cas non opérés se sont terminés par la mort. L'intervention consistera dans une simple splénotomie : sur 13 cas opérés, on note un seul décès, celui de Rokitsky qui pratiqua la splénectomie. Sur 9 observations où la voie d'accès est précisée, 2 fois l'abcès fut ouvert par la voie abdominale, et 7 fois par la voie transthoracique. Dans tous ces cas, sauf un, des adhérences solides unissaient, d'une part, la rate au diaphragme et, d'autre part, les deux feuillets pleuraux entre eux; aussi l'ouverture de l'abcès put-elle être exécutée en un seul temps en évitant le pneumothorax opératoire. Chez un malade de Kirchmayr, où n'existaient pas d'adhérences pleuro-diphragmatiques, l'opération fut faite en deux temps : 1° résection costale et suture des feuillets pleuraux; 2° incision du diaphragme et drainage de l'abcès.

En somme, la splénotomie est l'opération de choix chez ces malades profondément infectés, dont une longue maladie et un régime sévère ont diminué la résistance; la splénectomie sera réservée à des cas très rares dans lesquels la rate, très friable et dépourvue d'adhérences, est le siège d'une collection centrale ou de multiples abcès. J. Dumont.

REVUE INTERNATIONALE DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE (Paris)

Pr. Merklen, A. Froelich et E. Stulz (Strasbourg). *Abcès aigus et chroniques de la rate d'origine typhoïdique* (*Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, tome XXXVII, n° 10, Octobre 1926). — Les auteurs publient 2 observations d'abcès typhoïdiques de la rate dont la 1re synthétise l'histoire de l'*abcès aigu* que décrivent les classiques (voir l'analyse ci-dessus) et dont la 2e représente un type tout spécial d'*abcès chronique*.

1° *Abcès aigu*. — Un jeune homme de 23 ans entre à l'hôpital avec une fièvre modérée, de la céphalée, des selles diarrhéiques, une langue sèche presque rôtie, un mauvais état général, tous ces symptômes datant déjà d'une dizaine de jours. Pas de taches rosées; mais la rate, non perceptible d'ailleurs à la palpation, est nettement augmentée de volume à la percussion. En outre le malade se plaint d'une douleur assez vive, à peu près continue, dans l'épigastre et l'hypocondre gauches; à ce niveau, la paroi abdominale, souple dans le reste de son étendue, est quelque peu tendue et nettement douloureuse à la palpation. L'auscultation, la percussion, la radioscopie du thorax n'y révèlent rien d'anormal. Température aux environs de 38°5, pouls à 85. L'examen du sang donne une leucocytose de 13.700, avec 78 pour 100 de polynucléaires. Le sérum du malade agglutine le bacille typhique au 1/100e. En présence de ces symptômes, on porte le diagnostic de fièvre typhoïde de moyenne intensité avec une complication probable du côté de l'estomac ou de la rate. Le surlendemain de l'entrée, le diagnostic de dothiénenterie se précise par une véritable poussée de taches rosées sur l'abdomen; la culture du sang donne du bacille d'Eberth. Mais aussitôt la maladie tourne court : la fièvre tombe contre toute attente (on n'en est qu'à la fin du 2e septénaire) et l'apyrexie se maintient pendant plusieurs jours consécutifs. Cependant l'état général ne se relève pas et l'hypocondre gauche offre toujours le même état douloureux. Subitement, 10 jours après l'entrée, la température s'élève de nouveau; en même temps, la leucocytose, qui était tombée à 7.000, remonte à 20.000; la paroi abdominale, au niveau de l'hypocondre, s'est mise en état de défense avérée; on découvre un processus de pleurite de la base gauche, mais, du côté de la rate, ni la palpation ni la percussion ne fournissent aucun renseignement; pas d'œdème de la paroi. La radioscopie du thorax fait voir à gauche un diaphragme légèrement surélevé, immobile et flou, avec sinus costo-diaphragmatique effacé. On se décide à faire une ponction exploratrice dans le 9e espace intercostal : elle donne un liquide épais, brunâtre, strié de pus; dans ce pus, le bacille d'Eberth a été isolé ensuite à l'état de pureté. Le jour même, l'abcès est ouvert largement par thoracotomie avec résection de la 10e côte. Drainage. Suites opératoires très bénignes : la température tombe peu à peu, la rate paraît s'éliminer en totalité. Le malade quitte l'hôpital moins de 2 mois après son admission. Revu 3 mois plus tard, il restait complètement guéri.

Le fait le plus intéressant, dans cette observation, c'est que l'abcès de la rate semble avoir débuté de façon extrêmement précoce, avant l'apparition même de l'exanthème spécifique. Il faut retenir, d'autre part, que cet abcès est venu compliquer une typhoïde par elle-même peu grave.

2° *Abcès chronique*. — Il s'agit ici d'un processus qui ne rappelle en rien le précédent.

Une femme de 52 ans, en 1920, s'alite pendant plus de 6 semaines, avec une fièvre élevée (jusqu'à 40°5) et des douleurs dans l'hypocondre gauche. On ne sait quel fut le diagnostic porté. Les choses s'arrangèrent peu à peu; mais la malade garda une sensation pénible continue dans l'hypocondre, entrecoupée de périodes franchement douloureuses avec accès fébriles. Ces accidents se reproduisirent pendant 3 ans, tous les 3 ou 4 mois. En Mai 1925, une crise de même nature est bientôt suivie de rougeur et de tuméfaction dans la région lombaire gauche. On fait le diagnostic de phlegmon périnéphrétique pointant vers la peau. L'examen des urines, la cystoscopie, le cathétérisme urétéral ne révèlent rien d'anormal. La radiographie de la région rénale gauche fait découvrir une ombre arrondie de 12 cm. de diamètre, à coque calcifiée, entre la 9e et la 12e côte gauche; cette ombre est située au-dessus de celle du rein gauche. La malade refusant la pyélographie, on hésite entre un kyste pararénal et un kyste, peut-être parasitaire, de la rate, la lésion d'allure phlegmoneuse de la région lombaire restant d'ailleurs inexpliquée. On s'en remet à l'intervention pour trancher le diagnostic. Une large lombotomie ouvre un abcès superficiel, à pus brunâtre, poussant à travers les plans musculaires sous-jacents un prolongement profond qui, agrandi au doigt, conduit au diaphragme et, de là, dans une seconde cavité à paroi très résistante d'où sort un pus de caractères identiques à celui rencontré superficiellement. Pendant toute l'intervention, on n'a pas le contact du rein; par contre, la topographie de l'abcès profond confirme sans aucun doute le diagnostic d'abcès enkysté de la rate. Drainage. Suites opératoires sans incident. Revue 6 mois après, la femme se porte bien et ne souffre plus, mais le trajet fistuleux lombaire n'est pas encore fermé. L'examen bactériologique du pus de l'abcès donna une culture pure de bacilles d'Eberth.

En somme, il s'agit d'un abcès dothiénentérique

de la rate qui évolua en 5 ans. Les auteurs rappellent le cas de Brown où l'abcès ne fut découvert que 15 ans après la dothiénentérie. J. Dumont.

LA CONSULTATION
(Paris)

Leroux-Robert. ***Formes cliniques et traitement de la tuberculose laryngée*** (*La Consultation*, Juin et Septembre 1926, nos 18 et 19). — Les réactions du bacille de Koch au niveau du larynx sont diverses.

Formes cliniques. — L'auteur passe en revue : 1° Les *formes objectives* ou il distingue : une f. *catarrhale*, à ne pas confondre avec la laryngite des tuberculeux; une f. *infiltrée* (non œdémateuse), tantôt pseudo-hypertrophique, tantôt nodulaire, tantôt sous-glottique; une f. *ulcéreuse*, circonscrite ou diffuse, cette dernière s'accompagnant souvent d'un œdème vocal supérieur, masquant les lésions des cordes; une f. *végétante*, pouvant réaliser la pachydermie aryténoïdienne ou le fibro-tuberculome de Portmann; une f. *périchondrale*, ulcéreuse, nécrosante, terminale, et enfin une f. *fibreuse*, processus de guérison, souvent après ankylose et atrophie;

2° Les *formes fonctionnelles*, lesquelles comprennent : des f. *dysphoniques*, paralytiques selon la loi de Stokes ou par compression récurrentielle, pouvant s'aggraver de pneumonies de déglutition, ou arthritiques; des f. *dysphagiques* par lésions ulcéreuses; des f. *dyspnéiques*, relevant de l'œdème, des paralysies ou de la présence de végétations.

Ces formes, selon l'état antérieur, comprennent : des *formes primitives*, rares et des *formes secondaires*, consécutives à une lésion pulmonaire le plus souvent, mais pouvant être l'aboutissant d'une tuberculose du pharynx, d'une déficience nasale, d'une lésion par les gaz de guerre.

L'enfance, la vieillesse, la grossesse, la syphilis donnent à la tuberculose laryngée un caractère spécial. Quant à la virulence du bacille, elle donne lieu, selon les cas, à la forme *latente*, avec catarrhe à répétition, ou, au contraire, *petit nodule blanc*, ou à la f. *miliaire* aiguë *rapide* (Isambert) ou *lente* (Escat), enfin au *lupus*.

Traitement. — L'auteur montre l'importance du traitement de la tuberculose en général (alimentation, climatothérapie, etc.), de la discipline de la toux et du repos vocal, puis examine le traitement particulier à chaque forme. Pour la f. catarrhale, employer des moyens de douceur (inhalations de benjoin, pulvérisations à l'argyrol); pour la f. infiltrée, calmer la muqueuse (emploi du bromure), désinfecter (créosote, goménol), décongestionner (diathermie médicale). Pour la f. ulcéreuse, nettoyer (chlorure de zinc, nitrate d'argent faible), cicatriser (glycérine phéniquée, acide lactique, formaline), soulager (cocaïne, morphine). Les f. végétantes sont chirurgicales : à la double curette, au galvano, préférer la diathermo-coagulation. La f. périchondrale ne réclame que le soulagement; la f. fibreuse, la surveillance; la f. dysphonique bénéficiera des sédatifs; les paresthésies ultérieures, de l'entraînement vocal, de l'électrothérapie. Tandis que les vapeurs de chlorétone sont indiquées pour les f. dysphagiques légères, les formes graves réclament l'anesthésie régionale à l'alcool pur. L'adrénaline peut être recherchée dans les f. dyspnéiques, mais c'est à la trachéotomie qu'il faut le plus souvent s'adresser en reconnaissant la valeur de la trachéotomie précoce.

En ce qui concerne les formes secondaires, il est à noter que le pneumothorax artificiel n'est pas contre-indiqué, bien au contraire. A un autre point de vue, l'allaitement doit être interdit et la grossesse déconseillée.

L'auteur termine en montrant pour toutes les formes l'importance de la coagulation thermique (air chaud, galvanocaustie, rayons X, radium, électrolyse, haute fréquence sous les formes de diathermie médicale, diathermie chirurgicale et étincelage), des radiations lumineuses (soleil ou ultra-violets), des injections trachéales (surtout injections d'huile de foie de morue), enfin, de la sérothérapie et de la vaccinothérapie. J. Dumont.

LA PEDIATRIA [Rivista]
(Naples)

Michele Miraglia (de Naples). ***Contribution à l'étude de l'ostéo-psatyrosis idiopathique*** (*La Pédiatria*, tome XXXIV, f. 22, 15 Novembre 1926). — Parmi les maladies susceptibles de provoquer des altérations diffuses du squelette, il convient de ranger dans un premier groupe le rachitisme et l'ostéomalacie qui peuvent entraîner des fractures par suite d'une flexibilité anormale des os. Un second groupe est constitué par l'*ostéogenèse imparfaite* et par l'*ostéopsatyrosis idiopathique*, la première décrite par Vrolich en 1849, la seconde par Lobstein en 1835. Toutes deux sont caractérisées par la production quasi spontanée de fractures, mais, dans la maladie de Vrolich, la première fracture est déjà intra-utérine. Dans ces deux variétés, les os se fracturent, non par suite d'une altération structurale du tissu osseux, mais à cause de l'épaisseur réduite de l'os, particulièrement accentuée au niveau de la couche compacte des os longs. La fragilité osseuse est due à cette réduction en même temps qu'à un appauvrissement en sels.

Contrairement à « l'ostéogenèse imparfaite », l'ostéopsatyrosis ne s'accompagne ni d'une aplasie des os du crâne, ni de sclérotiques bleues. Il ne s'agit pas, comme dans la maladie de Vrolich, d'un vice *primæ formationis*; les os paraissent normaux à la naissance, mais plus ou moins rapidement on assiste à un hyperfonctionnement ostéogénique avec exagération de l'activité destructive des couches internes, augmentation de nombre des ostéoclastes et agrandissement consécutif de la cavité médullaire. Cette conception pathogénique, admise par divers auteurs et, en particulier, par Concetti, explique la rapidité avec laquelle les fractures se consolident et l'exubérance du cal de réparation.

Au point de vue étiologique, la cause la plus habituelle de « l'ostéogenèse imparfaite », comme de toutes les anomalies constitutionnelles, est l'hérédo-syphilis. Dans l'ostéopsatyrosis, l'exaltation destructive des ostéoclastes paraît devoir être attribuée à une infection ou à une intoxication exogène ou endogène. Dans le cas publié par M. et observé chez un nourrisson de 15 mois, la syphilis pouvait être incriminée. D'ailleurs, à la suite d'un traitement antisyphilitique énergique complété par l'application de rayons ultra-violets, la maladie parut jugulée; aucune nouvelle fracture ne se produisit. G. Schreiber.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA
(Stockholm)

Folk Nord (de Stockholm). ***Etudes sur l'influence de quelques dérivés de l'albumine sur la régulation du sucre du sang. — I. Action de certains dérivés de l'albumine sur la courbe du sucre sanguin et sur la courbe hyperglycémique de l'adrénaline. — II. Action de certains dérivés de l'albumine sur la courbe glycémique de l'insuline; importance des surrénales dans l'effet hyperglycémiant des dérivés de l'albumine*** (*Acta medica scandinavica*, t. LXV, nos 1 et 2, 10 Décembre 1926). — On sait depuis longtemps que les aliments albuminoïdes entraînent un amoindrissement de la tolérance hydrocarbonée chez les diabétiques. L'ingestion d'albuminoïdes aux diabétiques dits sensibles aux albumines peut augmenter l'élimination du sucre, à tel point même que la transformation de l'albumine en glycose est incapable d'expliquer à elle seule cette augmentation. Pour en trouver la raison, F. N. a fait, chez le lapin, une série d'expériences très consciencieuses avec quelques dérivés de l'albumine et étudié leur influence sur la glycémie et la glycorégulation. Il a employé la voie parentérale.

Il a pu constater ainsi que le glycocolle, l'acide glutamique et la peptone de Witte ont une forte action hyperglycémiante et que cette action, très constante pour les deux premières substances, est très capricieuse pour la peptone de Witte. L'urée ne possède qu'à un degré insignifiant la propriété d'élever le sucre du sang; la créatine s'en montre dépourvue. Le chlorure de sodium en solution iso-osmotique n'exerce pas d'effet hyperglycémique.

Le glycocolle, l'acide glutamique et la peptone de Witte n'intensifient pas les effets de l'adrénaline sur le sucre sanguin, mais ils peuvent néanmoins déterminer un allongement de la courbe glycémique de l'adrénaline s'ils sont donnés à des doses ayant par elles-mêmes une action hyperglycémiante.

Etudiant les effets du glycocolle, de l'acide glutamique et de la peptone de Witte sur la courbe hyperglycémique de l'insuline, F. N. a constaté qu'à petites doses aucune de ces substances ne modifie l'action hypoglycémiante de l'insuline. A des doses élevées, qui avaient fait elles-mêmes preuve d'une action fortement hyperglycémiante, elles enrayent l'action de l'insuline sur le sucre du sang. Le glycocolle et l'acide glutamique agissent d'une façon très constante, et souvent si puissante que non seulement ils suppriment entièrement l'action d'une dose d'insuline voisine de la dose convulsivante, mais produisent encore une hyperglycémie manifeste malgré la forte dose d'insuline. Par contre, la peptone de Witte agit d'une manière plus faible et beaucoup plus capricieuse.

Sur les animaux privés de surrénales, les effets hyperglycémiants du glycocolle et de l'acide glutamique font défaut. Si l'on en rapproche ce fait que ces substances sont incapables d'intensifier l'effet hyperglycémiant de l'adrénaline, on en peut déduire avec une certitude presque absolue que ces substances excitent le système médullaire des surrénales, augmentant ainsi la production d'adrénaline et par là seulement, donc indirectement, provoquent une mobilisation du sucre, ce qui est confirmé, d'autre part, par la diminution de chromaffinité de la médullaire après injection d'acide glutamique et de glycocolle.

Chez l'homme, au cours de la digestion de l'albumine, l'ascension de l'azote aminé dans le sang peut atteindre le même niveau que chez le lapin soumis à l'injection de doses hyperglycémiantes d'acide glutamique.

La sensibilité glycosurique pour l'aliment albumineux dans le diabète grave s'expliquerait en partie par le fait que les produits de la digestion des albuminoïdes déversés dans le sang provoqueraient une sécrétion d'adrénaline plus intense. Cette hypersécrétion d'adrénaline pourrait également contribuer à expliquer l'augmentation de l'acidose et l'accroissement considérable du métabolisme qui accompagnent l'ingestion des albuminoïdes chez les diabétiques graves.

Un des principes fondamentaux du traitement du diabète est la stricte limitation des aliments albuminoïdes; ce principe trouve dans les expériences de F. N. un nouvel et puissant appui. Etant donné l'antagonisme des acides aminés vis-à-vis de l'action de l'insuline, il est rationnel de n'administrer les albuminoïdes qu'avec discrétion, même au cours d'un traitement par l'insuline. P.-L. Marie.

E. Lundberg, B. Josephson et R. Kaijser (de Stockholm). ***Essais de traitement du diabète par la protéinothérapie*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXV, nos 1-2, 10 Décembre 1926). — Divers auteurs ont constaté que, chez l'homme, l'administration parentérale d'albuminoïdes est suivie d'un abaissement de la glycémie. Högler, avec les injections de lait, a trouvé cependant que, chez le sujet normal, il se produit, comme chez le lapin, une hyperglycémie plus ou moins nette, tandis que chez les diabétiques le sucre sanguin diminue. Grossmann, Schilling, avec la caséine, constatent aussi d'ordinaire une hyperglycémie légère chez les individus normaux, mais une action assez variable chez les diabétiques. L'avis des cliniciens qui ont traité des diabétiques par la protéinothérapie est assez partagé; certains restent très sceptiques, tandis que Singer se montre enthousiaste des résultats obtenus tant immédiatement qu'à distance, en particulier dans les cas de gangrène.

L., J. et K. ont essayé la protéinothérapie chez les diabétiques avec l'idée que l'association de cette thérapeutique et de l'insuline pourrait peut-être transformer et prolonger l'action de cette substance, simplifiant ainsi beaucoup le traitement du diabète.

Leurs essais portent sur 8 cas, dont 4 de diabète juvénile grave. Ils ont employé la caséine (caséosan); 6 malades reçurent à la fois l'insuline et la caséine; les 2 autres furent soumis aux seules injections de caséine. Le sucre du sang était dosé 4 fois par jour.

Dans 2 cas, ils ont constaté une action favorable, mais qui se montra inconstante, un second ou troisième essai étant resté infructueux, et d'une durée relativement courte, ce qui rend cette méthode inutilisable en clinique courante. Dans les autres cas, ils n'observèrent aucun effet net sur la glycémie. Le résultat le plus marqué fut noté dans 2 des diabètes juvéniles, ce qui ne concorde pas avec les faits observés par Singer. Dans 52 cas où la seule protéinothérapie fut mise en œuvre, on n'obtint pas une action plus favorable. Cette méthode ne saurait donc simplifier réellement ni remplacer la thérapeutique par l'insuline.

P.-L. Marie.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Friedemann et Deicher. *La contagion de la scarlatine* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LII, nº 51, 17 Décembre 1926). — *Généralités.* — Se basant sur les expériences récentes des Américains, F. et D. ont essayé d'établir sur des données bactériologiques le diagnostic et la prophylaxie de la scarlatine. Leurs travaux, vérifiant ceux des Dick, leur ont montré l'existence du streptocoque hémolytique chez tous les scarlatineux et ce germe leur paraît bien réellement indispensable pour la détermination de la maladie éruptive. Peut-être y a-t-il un virus filtrant ajouté au microbe, peut-être aussi le microbe lui même passe-t-il psr des phases ultra-microscopiques, mais ces hypothèses, non vérifiées jusqu'ici, compliquent le problème sans rien y ajouter au point de vue pratique.

Ce qui importe, c'est l'existence constante du microbe spécifique qui permettra de porter un diagnostic bactériologique de l'infection.

S'il y a, en outre, certaines formes avirulentes de ce streptocoque, elles n'ont pas un rôle plus important que le pseudo-bacille diphtérique ne peut en avoir dans la prophylaxie de la diphtérie.

Expérimentation. — F. et D. ont recherché systématiquement le streptocoque hémolytique. Après vérification sur une cinquantaine de cas, ils ont renoncé à déterminer pour chaque microbe la virulence, de recherche longue et compliquée, le test d'hémolyse leur paraissant suffisant, étant donné l'exceptionnelle présence de microbes semblables chez des sujets non scarlatineux.

Ces streptocoques ont été trouvés dans toutes les gorges des scarlatineux et dans les gouttelettes qu'ils projettent en parlant ou respirant.

Ils existent dans les suppurations secondaires de la scarlatine, en particulier dans les otites moyennes suppurées qui peuvent être ainsi un facteur tardif de contagion.

On ne les trouve pas dans les urines.

Ils n'existent pas dans la peau, mais on peut les trouver à sa surface, d'où la contagion des squames au même titre que celle de tous les objets entourant le malade. Une désinfection cutanée soigneuse élimine donc ce risque même pendant les desquamations.

Tous les objets placés autour des malades peuvent être vecteurs de contagion, car on trouve du streptocoque à leur surface (lit, tentures, murs, etc.; boîtes de gélose sanglante placées dans la chambre).

Il est donc nécessaire de pratiquer une minutieuse désinfection de la chambre.

Pendant la convalescence, même après la sixième semaine, F. et D. ont trouvé des streptocoques chez tous les enfants hospitalisés. Ces germes, qui proviennent vraisemblablement des autres malades encore en activité, rendent leurs porteurs contagieux pour leur entourage familial lors de leur sortie d'hôpital. Il importe donc d'organiser des asiles aérés de convalescents intermédiaires entre l'hôpital et la maison familiale.

Dans quelques cas les convalescents sont porteurs de streptocoques viridans non virulents, mais susceptibles de redevenir pathogènes par passage chez d'autres sujets. L'observation clinique, l'expérimentation par passage sur la souris, enfin les modifications par milieux spéciaux avec substances colorées acridiniques ont permis de passer alternativement d'une forme à l'autre. Par contre, aucun streptocoque banal, non issu de scarlatineux, n'a pu être transformé en streptocoque hémolytique virulent.

Pratiquement les sujets porteurs de streptocoques hémolytiques seront seuls considérés comme contagieux, les données épidémiologiques seules permettront de savoir s'il faut tenir compte des formes viridans ou si elles doivent être considérées comme analogues au pseudo-bacille de la diphtérie non pathogène.

F. et D. terminent leur travail par les conclusions suivantes :

1º Les sources de contagion de la scarlatine sont : le pharynx et le pus des complications otiques secondaire par suite de l'existence de streptocoques hémolytiques. Les squames et l'urine qui n'en contiennent pas ne sont pas facteurs de contagion.

2º On trouve en abondance le streptocoque scarlatin dans l'entourage des malades.

3º Les convalescents d'hôpitaux portent presque tous des streptocoques sur leurs amygdales. Un séjour intermédiaire dans des asiles aérés est donc nécessaire pour éviter la contamination du milieu familial.

4º Les streptocoques scarlatineux virulents peuvent se transformer en streptocoques viridans non toxiques, mais susceptibles de se retransformer en germes hémolytiques pathogènes.

G. Dreyfus-Sée.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(Berlin)

H. Rosenbusch (Lucerne). *La genèse du cancer primaire du foie* [*Virchow's Archiv*, vol. CCLXI fasc. 2, 1926]. — A l'autopsie d'un enfant de 9 mois on trouve simultanément une lobulation anormale du foie, que l'auteur considère comme un arrêt de développement phylogénétique, et une tumeur hépatique. Cette tumeur occupe le lobe principal droit et le lobe gauche; le lobe accessoire droit et le lobe de Spiegel, très développés dans ce cas, sont indemnes. A l'examen histologique, le néoplasme montre une structure très polymorphe, caractérisée par une prolifération simultanée de tissu conjonctif et de tissu épithélial. Les éléments conjonctifs montrent tantôt l'aspect du tissu mésenchymateux embryonnaire, tantôt la structure du tissu conjonctivo-vasculaire adulte avec différenciation parfaite des éléments cellulaires; nulle part on ne rencontre des aspects franchement sarcomateux. Le tissu épithélial, par contre, qui se trouve intimement mêlé aux éléments mésenchymateux, prend les caractères d'une tumeur destructive et envahissante. Les aspects sous lesquels il se présente sont variables : par places, c'est un tissu franchement indifférencié, embryonnaire; dans d'autres régions, on assiste à la formation de trabécules qui s'entourent d'un réseau capillaire très délicat; on y constate même une sécrétion biliaire. Dans ces régions différenciées, la tumeur présente l'image typique du cancer primaire de la travée hépatique, tel qu'on le rencontre chez les adultes. Les caractères mêmes de la tumeur et les conditions de son développement indiquent nettement son origine dysembryoplasique. R. se base sur cette observation pour attribuer la même origine à tous les cancers hépatiques, mêmes ceux de l'adulte, mais il n'apporte aucun argument nouveau en faveur de cette hypothèse.

Ch. Oberling.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

A. Perutz (de Vienne). *La question des rapports entre la varicelle et le zona* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIV, nº 1, 1er Janvier 1927). — P. a étudié la fréquence du zona et de la varicelle dans une circonscription de Vienne comprenant 188.000 habitants pendant les 3 années 1923, 1924 et 1925.

En 1923, il nota 189 varicelles et 32 zonas. En 1924, 148 varicelles et 30 zonas. En 1925, 303 varicelles et 31 zonas.

De cette statistique il résulte que, tandis que le nombre des zonas est remarquablement constant, celui des varicelles varie beaucoup d'une année à l'autre. L'année 1925 est une année à varicelles.

P. publie une série de graphiques qui montrent que le zona est surtout fréquent en Avril, Juin et Septembre; il est rare en Août. Par contre, les graphiques montrent l'irrégularité de la varicelle.

Les courbes du zona ne sont nullement comparables à celles de la varicelle et, au point de vue épidémiologique, on a l'impression que zona et varicelle sont des affections différentes.

R. Burnier.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ

(Varsovie)

J. Goldberg. *Du taux de la glycémie au cours des cardiopathies* (*Polskie Archiwum medycyny wewnetrznej*, tome IV, fasc. 3, Septembre 1926). — Buldingen, se basant sur l'analyse quantitative de sucre dans le sang des cardiaques, différencia un syndrome spécial sous le nom de cardiodystrophie consistant en un abaissement sensible du taux du sucre dans le sang (600 milligr. par litre), accompagné d'affaiblissement de la tonalité des bruits du cœur, d'asthénie et de constriction précordiale.

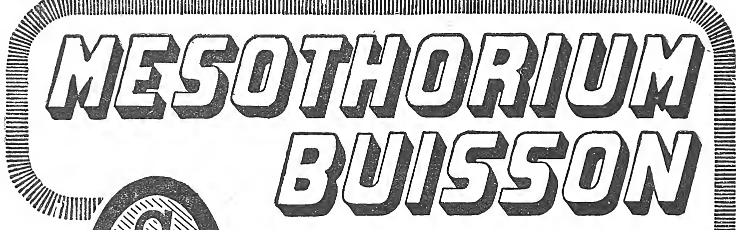
G. a entrepris le dosage du sucre dans le sang chez 46 cardiaques, porteurs de lésions bien compensées ou non, à l'aide de la méthode de Mac Lean. Dans les lésions bien compensées, ses moyennes oscillent entre 800 et 1.000 milligr. et se rapprochent sensiblement de la normale, même chez les malades paraissant présenter le syndrome de Buldingen. Il trouve de l'hypoglycémie chez 2 malades atteints d'endocardite chronique. Sur 32 cas d'asystolie, 22 malades ont présenté une hyperglycémie évidente. Dans un cas de pneumonie fibreuse, l'hyperglycémie s'accompagnait de glycosurie.

Au cours des rémissions chez ces asystoliques, l'hyperglycémie diminuait. G. attribue l'hyperglycémie constatée au défaut de l'oxydation du sucre et à la déficience de son assimilation, due à l'hypofonctionnement hépatique, constant chez les asystoliques. Enfin, d'autres organes régulateurs de l'assimilation du sucre tels que le pancréas, les glandes surrénales, le corps thyroïde, l'hypophyse, les muscles et le système nerveux peuvent être influencés par l'état d'asystolie et par ce fait retentir sur l'assimilation du sucre. G. se propose de diriger ses études à venir dans ce sens.

Fribourg-Blanc.

J. Goldfeil. *L'hypertension, le diagnostic de ses formes et son traitement* (*Polskie Archiwum medycyny wewnetrznej*, tome IV, fasc. 3, Septembre 1926). — L'hypertension n'est pas une entité morbide, mais un symptôme engendré par des causes diverses, en première ligne par l'augmentation de la résistance périphérique opposée à l'impulsion cardiaque et due à des causes multiples.

Kahler a eu le mérite de donner une classification


MESOTHORIUM
BUISSON
α
β γ

précise des états hypertensifs, mais il s'est servi de méthodes trop compliquées. G. retient de la série d'épreuves utilisées par Kahler l'épreuve de la caféine, spécifique des hypertensions d'origine centrale. Il lui associe celle de la nitro-glycérine. La nitro-glycérine a pour effet de dilater les vaisseaux artériels. A petites doses elle agit par son principe azoté et exerce une action anesthésiante sur les centres vaso-constricteurs; à doses fortes, elle agit sur les muscles lisses. L'administration par voie buccale de 0 gr. 002 de nitro-glycérine est suivie d'un effet se traduisant en 2 phases : 1° abaissement de la tension artérielle presque immédiat, mais peu prononcé, par action sur les centres nerveux avec retour vers la normale. 2° Une nouvelle chute de la tension par action périphérique sur la musculature artérielle se prolongeant 30 à 40 minutes. L'épreuve à la nitroglycérine dans l'hypertension a pour résultat de dilater les vaisseaux cérébraux. Ainsi, dans les hypertensions d'origine centrale, l'abaissement de la tension se produit uniquement dans la première phase, tandis que dans les hypertensions d'origine périphérique la chute se produit exclusivement pendant la deuxième phase. L'action de la nitro-glycérine est plus prononcée que celle de la caféine et, par là, elle offre des avantages manifestes sur la technique préconisée par Kahler et affirme sa supériorité surtout dans les cas légers et dans les formes mixtes.

A ces épreuves, G. associe les inhalations d'oxygène qui abaissent la tension artérielle et apportent des renseignements complémentaires appréciables.

Préciser le diagnostic de la variété de l'hypertension, c'est diriger efficacement la thérapeutique. G. recommande les nitrites dans les hypertensions périphériques toxiques et donne la préférence aux préparations potassiques associées aux sels de bromure de calcium. Les hypertensions centrales, à point de départ toxique, réagissent bien aux médications par le choc. Les hypertensiona des syphilitiques offrent une contre-indication au néosalvarsan nocif pour le système neuro-végétatif. Les états hypertensifs dus au mauvais métabolisme cholestérinique bénéficient heureusement de l'emploi de l'iode. FRIBOURG-BLANC.

J. Morawiecka. *Modifications morphologiques du sang dans les tumeurs du cerveau* (*Polskie Archiwum medycyny wewnetrznej*, tome IV, fasc. 3, Septembre 1926). — Les recherches hématologiques, au cours des tumeurs du cerveau, ne sont pas très fréquentes, à l'exception de cas de tumeurs de l'hypophyse. M. étudie la formule sanguine au point de vue morphologique dans 87 cas de tumeurs cérébrales et 5 cas d'hydrocéphalie. Les tumeurs à évolution maligne sont éliminées, car déjà leur nature est susceptible d'influencer la formule sanguine.

Suivant la localisation de la tumeur, M. groupe les cas observés en 5 catégories différentes : 1° Tumeurs hypophysaires, tumeurs avoisinant la selle turcique, tumeurs de l'infundibulum et du 3° ventricule. 2° Tumeurs du cervelet et de la partie postérieure de la cavité cranienne. 3° Tumeurs fronto-cérébelleuses avec compression tardive. 4° Tumeurs avec localisations diverses et 5° Hydrocéphalie.

Généralement, la formule sanguine chez ces malades indique une diminution légère des globules rouges, une augmentation du nombre des lymphocytes, de l'éosinophilie et quelquefois l'apparition des cellules d'Erlich. La lymphocytose et l'éosinophilie sont de beaucoup les plus fréquentes et s'observent, la première surtout dans les tumeurs de l'hypophyse, la seconde dans les tumeurs hypophysaires et ponto-cérébelleuses.

La lymphocytose et l'éosinophilie peuvent être rattachées, au point de vue pathogénique, aux troubles neuro-végétatifs. Le syndrome adiposo-génital, accompagné de son cortège de troubles endocriniens et neuro-végétatifs, est un appui en faveur de cette hypothèse. Par ordre de fréquence de la coïncidence des troubles neuro-végétatifs avec la lymphocytose et l'éosinophilie, les tumeurs de l'hypophyse, de l'infundibulum et du 3° ventricule occupent la première place. Ici l'action des tumeurs est directe sur les centres neuro-végétatifs. Ensuite viennent l'hydrocéphalie et les tumeurs de diverses localisations, mais avec hypertension qui retentit sur les centres neuro-végétatifs, situés dans la substance grise des noyaux du 3° ventricule. Enfin M. souligne la rareté de la leucocytose neutrophile si fréquente dans les abcès du cerveau.

FRIBOURG-BLANC.

M. Rosnowski et J. Fegler. *Contribution à l'étude de la pathogénie des ictères hémolytiques* (*Polskie Arch. Med. Wewn.*, t. IV, fasc. 3, Septembre 1926). — R et F. citent l'observation d'un malade ayant des antécédents tuberculeux et des lésions pulmonaires en évolution chez lequel, à l'occasion d'un syndrome caractéristique de coliques hépatiques, on décela l'existence d'une grosse rate et d'un ictère hémolytique avec hypocholestérinémie. Par contre, le suc duodénal contenait de la cholestérine en grande quantité. Il s'agit d'un ictère hémolytique acquis à forme légère avec crise vésiculaire et déficience de la fonction pigmentaire du foie. Au point de vue de la pathogénie de leur cas, R. et F. insistent sur l'hypocholestérinémie. La cholestérine contenue dans les globules rouges a une influence directe sur leur résistance. Il s'agit donc ici d'une véritable dystrophie cholestérinique. L'organisme possède des réserves de cholestérine mais elles restent inutilisées, d'où inefficacité évidente de l'administration de la cholestérine dans une thérapeutique.

On peut supposer que dans l'ictère hémolytique le maintien de la cholestérine à l'état soluble est troublé. Les seuls dissolvants de la cholestérine sont les sels biliaires produits par la cellule hépatique. Or, chez le malade en question, cette fonction étant troublée, il existe une déficience de la cellule hépatique, une sorte d'hépatisme probablement en rapport étiologique avec la tuberculose de l'individu. Cette conception permet également d'expliquer la présence des isohémolysines constatées dans le sérum sanguin du malade. FRIBOURG-BLANC.

M. Semerau-Siemianowski et Mlle J. Misiewicz. *Des états hémorragipares. Pathogénie et traitement* (*Polskie Arch. Med. Wewn.*, t. IV, fasc. 3, Septembre 1926). — (Suite de l'article publié sous le même titre dans le tome II, fascicule 3, 1926, de *Polskie Arch. Med. Wewn.*, consacré à la partie clinique et au côté technique des méthodes d'investigations hématologiques).

1° L'hémophilie essentielle ou diathèse hémorragipare dysthrombique est un trouble congénital et héréditaire de l'équilibre existant normalement entre les fonctions thrombopoïétique et antithrombique.

La coagulation y est considérablement retardée, aboutissant à la formation d'un caillot fragile et peu adhérent formé de plaquettes.

L'hémophilie essentielle est la conséquence d'une certaine insuffisance fonctionnelle hépatique, corrigée, jusqu'à un certain degré, chez les femmes, par la sécrétion ovarienne. Chez l'homme, la sécrétion testiculaire paraît agir comme l'antithrombine, d'où cette prédilection manifeste de l'hémophilie pour le sexe masculin.

2° L'hémogénie ou diathèse hémorragipare thrombocytopénique est un trouble vasculo-hématique caractérisé par des lésions endothéliales des capillaires et par la diminution du nombre des plaquettes. Cet état, particulièrement fréquent chez les jeunes femmes, est dû à l'abiotrophie congénitale du système endothélial et à des troubles de l'équilibre colloïdal en rapport avec la sécrétion endocrinienne du foie, de la rate, de la moelle osseuse et du corps jaune.

3° Le type toxique est dû à la dilatation extrême allant quelquefois jusqu'à la rupture des capillaires paralysés. Souvent il s'y aurajoute un spasme des artérioles en rapport avec les troubles de l'état colloïdal dû aux chocs produits par la dissociation moléculaire provoquée par l'action de certaines substances protéiques, les toxines microbiennes et les sels métalliques. La localisation symétrique des extravasas peut être mise sur le compte de certains facteurs nerveux et orthostatiques concomitants.

4° Le type inflammatoire (purpura infectieux) est caractérisé par la désagrégation de l'endothélium et la formation de véritables brèches vasculaires sous l'influence d'un agent pathogène. A une période plus avancée où, par suite des réactions secondaires de la moelle osseuse du foie et de la rate, l'anémie secondaire s'établit, le nombre des plaquettes diminue et le nombre des extravasas augmente.

5° Le type dystrophique de la diathèse hémorragipare avitaminique est dû à l'insuffisance qualitative des facteurs spécifiques dans le choix des substances nutritives. Les lésions consistent en décollements endothéliaux déterminant des foyers hémorragiques localisés aux parties du corps exposées aux chocs et aux lésions mécaniques.

Cette façon d'envisager les états hémorragiques entraîne des conséquences thérapeutiques. C'est ainsi que :

I. Dans l'hémophilie, le but à atteindre est l'augmentation de la coagulabilité sanguine. S.-S. et M. recommandent :

1° La transfusion, les injections de sang total, de sang citraté ou de plasma citraté ;

2° Des injections de thrombokinases, d'extraits d'ovaire et de corps jaunes ;

3° Les injections hypertoniques de $CaCl^2$ et NaCl. On obtient également des résultats satisfaisants en employant par la voie intraveineuse la peptone ou le sérum antistreptococcique. On peut enfin avoir recours aux irradiations de la rate par les rayons X.

II. Dans l'hémogénie, il faut chercher à augmenter la tonicité des capillaires par les injections d'extraits hypophysaires et des solutions hypertoniques de chlorure de calcium et chercher à relever le nombre des plaquettes par la transfusion du sang, l'irradiation de la rate, la splénectomie, les injections d'agents protéiques et d'adrénaline.

III. Dans les états hémorragipares d'origine vasculaire inflammatoire ou toxique, il faut avoir recours au traitement symptomatique par des injections d'extrait hypophysaire et de solution hypertonique de chlorure de calcium.

IV. Enfin les états hémorragipares avitaminiques bénéficient avantageusement de l'institution du régime alimentaire approprié. FRIBOURG-BLANC.

S. Sterling. *Rapport du système nerveux avec la tuberculose* (*Polskie Archiv. Med. Wewn.*, t. IV, fasc. 3. Septembre 1926). — La défense de l'organisme dans la lutte contre le bacille de Koch est subordonnée à l'action du nerf sympathique dont le rôle est important bien que n'étant pas spécifique.

De nombreux phénomènes constituent des preuves évidentes à l'appui de cette hypothèse :

1° L'augmentation de la tension, diastolique surtout, au début de la tuberculose pulmonaire;

2° La tachycardie, qui est un symptôme dont la présence fait porter un pronostic réservé sur l'évolution générale de la maladie;

3° Par contre, la positivité de la réaction à l'adrénaline est d'un excellent augure. Les phénomènes toxiques apparaissant dans la tuberculose, déjà tardivement, traduisent l'épuisement du sympathique.

L'action colloïdale du calcium est subordonnée à l'activité du nerf sympathique et cette action se répercute ensuite sur le pouvoir phagocytaire de l'organisme si utile dans toute lutte antimicrobienne.

S. attire l'attention sur l'action néfaste produite par l'insuline employée chez les diabétiques atteints de tuberculose. Dans ces cas l'insuline, tout en améliorant les manifestations diabétiques, exerce une action neutralisante sur l'adrénaline et annihile ainsi le pouvoir défensif du sympathique dans la lutte contre le bacille de Koch.

Enfin l'action active du sympathique au cours de la tuberculose ressort de l'hyperfonctionnement du corps thyroïde si fréquent, surtout à la période du début, période dont le pronostic est très favorable parce qu'il est subordonné au fonctionnement de la glande surrénale dont le rôle est primordial dans la lutte contre la tuberculose. On peut rattacher encore au même fait l'aggravation des lésions tuberculeuses chez les femmes enceintes par suite de la déficience surrénale. FRIBOURG-BLANC.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

F. W. Lathrop. *Nanisme rénal* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVIII, n° 5, 15 Novembre 1926). — Les auteurs anglais ont individualisé récemment sous le nom de nanisme rénal une association curieuse de néphrite chronique et de modifications osseuses survenant chez les adolescents et caractérisée par les traits suivants : céphalée modérée à début insidieux remontant aux premiers temps de la puberté, torpeur, albuminurie, polyurie, densité de l'urine constamment peu élevée, absence de symptômes cardio-vasculaires, anémie, infantilisme sans modifications de l'intelligence, déformations des os d'aspect rachitique, défaut d'apparition des caractères sexuels secondaires, évolution fatale vers l'urémie, la mort survenant d'ordinaire vers 15 ans. La durée est en moyenne d'un an et demi, mais peut atteindre 6 ans.

Ces faits sont rares; celui que relate L. tire son principal intérêt des recherches chimiques suivies qui ont été effectuées sur le sang et des constatations nécropsiques, 7 autopsies seulement ayant pu être faites jusqu'ici.

Il s'agit d'une fillette, indemne de scarlatine et de diphtérie antérieures, mais ayant eu à 11 ans une fièvre typhoïde qui avait retardé son développement physique, qui présenta peu à peu vers 12 ans de la fatigue et de la torpeur. On trouva à ce moment une albuminurie légère, une densité urinaire faible, de la rétention azotée (azote non protéinique : 0 gr. 74 p. 1.000), une élimination très diminuée de la phénolsulfonephtaléine (11 pour 100). Après une amélioration temporaire, elle présenta des reprises successives de torpeur, de céphalée, de nausées et de vomissements, puis un genu valgum qui s'aggrava rapidement. De l'anorexie, de la polydipsie, de la bouffissure des paupières se montrèrent. A l'âge de 15 ans, 3 ans après le début de la maladie, la taille était de 1 m. 35, le poids de 33 kilogr. L'infantilisme était très frappant. La malade n'était pas réglée; les seins n'étaient pas développés; les caractères sexuels secondaires faisaient défaut. L'intelligence était vive. Il existait un genu valgum accentué, du chapelet costal, de l'épaississement des épiphyses. Le visage était pâle, un peu bouffi, mais il n'y avait pas d'œdèmes véritables. Le cœur était de volume normal. La pression artérielle ne s'éleva jamais. L'anémie globulaire était très accusée. L'urine, pâle, d'une densité de 1005, était abondante; l'albumine oscillait autour de 1 gr. L'azote non protéinique du sang se maintint longtemps aux environs de 1 gr. pour 1.000, dépassant 2 gr. vers la fin. La créatininémie fut longtemps très élevée (0 gr. 07). Les valeurs du calcium et du phosphore du sang étaient inversées par rapport à la normale ; Ca très diminué, aux alentours de 0 gr. 05, P dépassant 0 gr. 09 pour 1.000. L'acidose était accentuée. L'insuffisance rénale alla en s'aggravant et la mort survint, 3 ans après le début, du fait d'une broncho-pneumonie.

L'autopsie montra un cœur et des vaisseaux normaux. Les os étaient moins durs que d'ordinaire et présentaient des lésions histologiques voisines de celles du rachitisme. Les reins, scléreux, très atrophiés (35 gr.), presque méconnaissables, offraient des lésions intenses de néphrite chronique bouleversant l'architecture rénale et des cicatrices fibreuses; en outre il existait un épaississement de la muqueuse de la vessie et du bassinet.

L. souligne l'absence de tétanie, malgré l'hypocalcémie, fait qu'il attribue à la présence de l'acidose marquée due en partie à la rétention des phosphates occasionnée par les lésions du rein, acidose qui permet l'ionisation d'une proportion suffisante de calcium. La rétention des phosphates entraînant l'hypocalcémie expliquerait le retard et les troubles de l'ossification constatés.

P.-L. Marie.

E. Bogen. *L'arachnidisme, envenimation par les araignées* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, n° 5, Novembre 1926). — On a souvent traité de fables les accidents consécutifs à la morsure des araignées. Cependant, outre les accidents infectieux qu'elles sont susceptibles de causer (érysipèle, charbon, tétanos, septicémie), il est indubitable qu'elles peuvent provoquer des accidents dangereux, voire mortels, dus à leur venin, ainsi qu'on en a signalé en Espagne, en France, en Italie, en Russie, à Madagascar, en Amérique du Sud où l'on a décrit des formes ictéro-hémorragiques, nécrosantes, exanthématiques causées par diverses espèces d'araignées tropicales. Mais la forme la plus habituelle et la plus répandue est la forme neurotoxique où les symptômes locaux sont minimes ou absents et les signes généraux intenses, parfois dramatiques; elle semble attribuable à un seul genre, *Lathrodectus*, qui habite les régions chaudes d'Europe et des Etats-Unis. L'espèce le plus souvent incriminée est *Lacthrodectus mactans*, grosse araignée noire à pattes très longues, dont la femelle, seule responsable des morsures, présente une tache rouge vif en forme de sablier sous l'abdomen. Elle vit dans les endroits obscurs et souvent dans les lieux d'aisances où elle construit sa toile au travers du siège. C'est là que souvent elle exerce ses méfaits, de préférence au petit matin ou le soir, et presque exclusivement sur l'homme, qu'elle mord d'ordinaire à la verge. Une brève sensation de piqûre est ressentie, suivie parfois de l'apparition éphémère d'une petite tache rouge. Puis, en moins d'une demi-heure se montre la douleur caractéristique : douleur intense, lancinante, excruciante même, tantôt continue, tantôt paroxystique, siégeant dans l'abdomen et souvent aussi dans les jambes, le dos et la poitrine, diffusant par continuité à partir du siège de la morsure, ce qui fait penser à une propagation du venin par les lymphatiques et à une action sur les muscles plus que sur le système nerveux central. Souvent il existe en outre des spasmes et des contractures musculaires, des sueurs profuses, de l'agitation, de l'anxiété, de la dyspnée, des nausées et des vomissements, de la constipation, de la cyanose, du délire ou de la prostration et de la rétention d'urine ; parfois des convulsions, du tremblement, du priapisme, des érythèmes. La mort est survenue dans 10 cas observés aux Etats-Unis.

A l'hôpital général de Los Angeles, au cours de ces dernières années, on n'a pas traité moins de 15 cas d'arachnidisme. Tous ont guéri. Dans celui que relate B. et où la morsure siégeait sur le gland, le tableau clinique était particulièrement dramatique : douleur intense dans le ventre et les jambes, nausées et vomissements, polypnée, congestion de la face, dilatation pupillaire, exagération des réflexes rigidité extrême de la paroi abdominale faisant penser à une perforation d'ulcère, mais sans hyperesthésie locale. Le malade semblait à l'agonie. La température, normale à l'entrée, s'éleva légèrement ensuite (38°2), comme d'ordinaire en pareil cas. On nota en outre de l'hypertension artérielle passagère, de la leucocytose (15.000) pendant 48 heures, une albuminurie légère, tous symptômes relevés dans les autres cas étudiés à Los Angeles. La guérison survint au bout de 3 jours.

Le diagnostic se pose avec tous les syndromes péritonéaux suraigus : perforation d'ulcère, appendicite aiguë avec péritonite, colique néphrétique, avec les intoxications alimentaires et la pneumonie.

Le traitement comporte surtout des sédatifs (morphine, codéine, dérivés barbituriques), des stimulants (alcool, caféine), ultérieurement des purgatifs. L'injection de sérum de convalescent de morsure s'est montrée très efficace dans les 4 cas ainsi traités.

Les expériences faites avec ces araignées ont donné des résultats assez contradictoires. B., qui les a reprises, a constaté que les injections d'extrait de glande à venin de *Lathrodectus* et les extraits totaux de cette araignée restaient sans effet notable chez les animaux de laboratoire. Ils ne déterminent pas non plus d'hémolyse *in vitro*. Mais, comme Baerg et Frost, B. a pu, en faisant mordre un jeune rat, reproduire les symptômes caractéristiques qui se sont terminés par la mort.

P.-L. Marie.

R. M. Wilder. *Hyperthyroïdie, myxœdème et diabète* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXVIII, n° 6, 15 Décembre 1926). — W., à la Clinique Mayo, a pu en 3 ans étudier 38 cas de diabète vrai combiné à des états d'hyperthyroïdie et dans un cas à un myxœdème spontané.

L'association du diabète et de l'hyperthyroïdie, peu commune, se rencontre chez 1,1 pour 100 des hyperthyroïdiens ; le goitre exophtalmique est moins souvent (0,6 pour 100) combiné au diabète que le goitre adénomateux avec hyperthyroïdie (2 pour 100). W. a écarté les faits beaucoup plus fréquents de glycosurie alimentaire au cours de l'hyperthyroïdie, qui, pour lui, ne représentent pas une anomalie réelle du métabolisme hydrocarboné, mais témoignent simplement d'un trouble de l'assimilation des hydrates de carbone, et non de leur défaut d'oxydation ou de réduction.

Les symptômes d'hyperthyroïdie chez les diabétiques peuvent être masqués par ceux du diabète. Certains signes, boulimie, amaigrissement, perte des forces, sont communs aux deux maladies ; d'autre part, le métabolisme basal chez les diabétiques traités tend à être inférieur à celui des sujets normaux, ce qui vient rendre moins évidente l'élévation du métabolisme due à l'hyperthyroïdie. On peut très bien alors ne trouver qu'une élévation de + 10, + 15 au-dessus du taux normal dans des cas de franche hyperthyroïdie, et ce chiffre peut suffire à commander la thyroïdectomie. Ces remarques sont particulièrement vraies lorsqu'il existe une acidose grave ou du coma diabétique. Les symptômes d'hyperthyroïdie s'effacent alors et on peut méconnaître un goitre exophtalmique préexistant. Il faut donc songer à la possibilité d'hyperthyroïdie concomitante en présence de tout malade présentant de l'acidose diabétique et s'il y a des signes caractéristiques, en particulier du tremblement ou une tachycardie marquée, ne pas hésiter à donner de l'iode qui peut avoir un effet thérapeutique décisif.

Le diabète préexistant est souvent sérieusement aggravé par l'hyperthyroïdie. Sous son influence un diabète léger ou latent prend parfois une allure foudroyante. L'hyperthyroïdie grave, accompagnée de crises, provoque facilement le coma chez les diabétiques.

La dose d'insuline nécessaire pour faire disparaître la glycosurie est plus élevée que dans le diabète non compliqué d'hyperthyroïdie. Parfois 80 à 100 unités par jour sont indispensables pour prévenir l'acidose dans les cas d'hyperthyroïdie grave et notamment après la thyroïdectomie.

L'iode a été essayé à la dose habituelle de 0 cmc 6 de liqueur de Lugol américaine (5 gr. d'iode et 10 gr. d'iodure pour 100 d'eau), répétée 3 fois par jour. Dans les cas de goitre adénomateux avec hyperthyroïdie il se montre d'ordinaire dépourvu d'efficacité, mais comme il n'est pas toujours possible d'exclure le diagnostic de goitre exophtalmique et comme l'iode ne peut causer aucun inconvénient réel chez des hyperthyroïdiens pendant la courte période pendant laquelle on le donne en vue de l'opération, il semble avantageux d'y avoir recours d'une façon habituelle lorsque le taux du métabolisme est élevé. Si le patient est dans le coma diabétique et incapable de garder les médicaments donnés par la bouche ou le rectum, on peut obtenir une absorption suffisante d'iode par un badigeonnage de teinture d'iode. L'iode diminue l'intensité du diabète chez les hyperthyroïdiens en même temps qu'il abaisse le taux du métabolisme basal. L'iode n'a que peu ou pas d'influence sur l'évolution du diabète associé au goitre adénomateux avec hyperthyroïdie et reste sans effet dans le diabète non compliqué.

La thyroïdectomie dans le diabète compliqué d'hyperthyroïdie est presque toujours suivie d'une augmentation considérable de la tolérance hydrocarbonée, parfois si grande qu'on pourrait croire à une guérison réelle du diabète, mais la réponse à l'épreuve de la glycosurie alimentaire révèle la persistance de la tendance diabétique. La guérison peut encore être simulée lorsqu'un état d'hypothyroïdie succède à l'opération. W. rapporte un cas de myxœdème spontané coexistant avec un diabète infantile

qui illustre l'effet palliatif du myxœdème évoluant chez le diabétique. Quand le métabolisme de cet enfant redevint normal sous l'influence de l'opothérapie thyroïdienne, le diabète réapparut. Des précautions spéciales doivent être mises en œuvre lorsqu'on pratique la thyroïdectomie dans le diabète compliqué d'hyperthyroïdie. La période d'hypertoxicité qui suit souvent l'intervention est alors fort périlleuse. De plus, il existe chez ces malades un grand danger de créer de l'hypoglycémie, car ils sont très sensibles à des doses exagérées d'insuline. Le coma hypoglycémique résultant peut être différencié des autres états de collapsus par l'élévation très frappante de la pression artérielle qu'on observe alors.

Les symptômes présentés par les sujets atteints à la fois de diabète et d'hyperthyroïdie ou d'hypothyroïdie découlent des modifications du métabolisme général et peuvent s'expliquer sans qu'on ait à faire intervenir une interdépendance tout hypothétique entre la thyroïde et le pancréas. Il semble bien que lorsque le taux du métabolisme est bas, les tissus sont capables d'utiliser une quantité donnée de glycose en présence d'une quantité moindre d'insuline, et que lorsque le métabolisme est exagéré, les exigences en insuline s'accroissent de façon disproportionnée.

P.-L. Marie.

H. A. Harris. *La croissance des os longs dans l'enfance; valeur de certaines stries osseuses de la métaphyse; rôle des vitamines* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, nº 6, 15 Décembre 1926). — H. a observé un enfant de 3 ans, indemne de rachitisme, qui présenta en l'espace de 3 ans trois broncho-pneumonies graves et chez lequel les radiographies faites en série durant 2 ans 1/2 révélèrent au niveau de la métaphyse de divers os longs l'existence de 3 stries transversales formées par du tissu osseux dense. Les mensurations pratiquées vinrent confirmer les anciennes expériences de Hunter et de Duhamel sur le développement des os longs, à savoir que leur accroissement longitudinal ne se fait pas dans la diaphyse.

Ces stries ont déjà été décrites, en particulier par Mouchet, Tilliet, Mauclaire, mais leur signification est très discutée, les uns les regardant comme une condensation osseuse au niveau des restes du cartilage accessoire unissant diaphyse et métaphyse, ce qui n'est pas admissible lorsqu'il existe plusieurs stries parallèles; d'autres leur assignant une origine rachitique, certains auteurs les identifiant avec la « test line » de Park qui se manifesterait lors de la guérison après traitement par l'huile de foie de morue, pathogénie évidemment trop exclusive.

En réalité, d'après H., ces stries seraient d'observation très générale. Elles se montrent chez tous les animaux au moment où cesse de proliférer le cartilage épiphysaire; elles disparaissent au niveau des jointures fonctionnellement très actives, mais peuvent persister jusqu'à l'extrême vieillesse. Pathologiquement, elles se voient surtout chez des adolescents qui ont été atteints de maladies aiguës graves pendant la grande enfance, dans les cas de fibrose péribronchique des bases pulmonaires; elles s'associent souvent à des irrégularités de la dentition. Ces stries se voient surtout au genou, à la hanche, à l'épaule, rarement au coude et au poignet. H. en a noté jusqu'à 9. Son opinion est qu'elles représentent simplement une manifestation de la cessation relative de l'accroissement de l'os. Chez les rachitiques elles ne sont pas forcément un indice de guérison; on les retrouve en effet chez les rats soumis à un régime rachitique et au jeûne ou à des infections aiguës, ce qui rend discutable la valeur pronostique de la « test line », et, d'autre part, dans le scorbut et chez les enfants ayant subi des privations alimentaires rigoureuses. H. les compare aux anneaux successifs des arbres à feuilles caduques qui reflètent les variations saisonnières de la croissance.

Ces considérations ont conduit H. à approfondir les conditions de la croissance des os. L'histologie montre trois processus distincts au niveau de la ligne épiphysaire : une zone de prolifération des cellules cartilagineuses qui se groupent en colonnes; une zone présentant à la fois une calcification progressive de la matrice de l'os et une destruction des cellules cartilagineuses; enfin une zone d'ostéogenèse active où apparaissent les ostéoblastes disséminés le long des trabécules et des anses capillaires émanées des vaisseaux de la moelle osseuse. La première zone représenterait une « masse cellulaire stagnante » selon la terminologie de Burrows, non vascularisée, comparable dans son métabolisme à une tumeur ou à une gomme et présentant par suite le maximum de prolifération et le minimum de différenciation. Cette prolifération exigerait la présence de l' « archusia » de Burrows, substance hydrosoluble que H. identifie avec les vitamines hydrosolubles B et C promouvant la croissance. La seconde zone avec son double processus de calcification et de dégénérescence rappelle encore les tumeurs, les gommes et les tubercules; ces processus sont sous la dépendance de l'enzyme décelé par Robinson dans l'extrait aqueux d'os embryonnaire. La troizième zone, zone de différenciation maximum, avec sa libération explosive des ostéoblastes aux dépens des cellules cartilagineuses dégénérées, traduirait l'action de l' « ergusia » de Burrows, substance liposoluble d'origine sanguine que H. confond avec la vitamine liposoluble A tandis que l'enzyme de Robinson représenterait la fraction thermostabile de cette vitamine ou vitamine X, vraie vitamine antirachitique. H. analyse les diverses perturbations du développement osseux en fonction de ces différents facteurs. Il arrive à concilier ainsi les interprétations divergentes que les diverses écoles ont données de la pathogénie du rachitisme.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

E. P. Bugbee et A. E. Simond. *Augmentation de l'activité volontaire du rat blanc privé d'ovaires sous l'influence de l'hormone folliculaire ovarienne* (*Endocrinology*, tome X, nº 4, Juillet 1926). — Wang a montré que la femelle du rat blanc présente pendant les premières périodes de sa vie sexuelle une activité exagérée qu'il rattache à la sécrétion interne de l'ovaire, car elle diminue beaucoup sous l'influence de l'ovariotomie double. Chez les mâles, toujours bien moins actifs que les femelles normales, si l'on pratique après castration l'implantation d'ovaire, on voit l'activité devenir aussi intense que chez les femelles.

Il fallait s'attendre à ce que le liquide folliculaire ovarien que l'on sait provoquer le rut, injecté à des femelles ovariotomisées, augmentât aussi leur activité. C'est ce qu'établissent les expériences de B. et S., où l'activité a été mesurée au moyen de cages tournantes munies d'un compteur de tours.

Ils se sont d'abord rendu compte que les femelles normales présentent des phases d'activité exagérée qui répondent aux périodes où elles sont en chaleur et qui font défaut chez les animaux ovariotomisés qui, par ailleurs, n'ont qu'une activité générale restreinte. Mais si l'on injecte à ces femelles castrées un extrait puissant d'hormone folliculaire ovarienne de porc, à doses et à intervalles convenables, on détermine des périodes de rut artificiel pendant lesquelles l'activité s'accroît au même degré que lors des périodes de chaleur normale chez les femelles normales. Les injections répétées de cet extrait font augmenter l'activité volontaire des femelles ovariotomisées pendant toute la période où on les pratique, mais, dès qu'on les cesse, on constate que cette activité décroît et retombe à son niveau antérieur peu élevé.

P.-L. Marie.

E. P. Bugbee et A. E. Simond. *Effet des injections d'hormone folliculaire ovarienne sur la croissance corporelle et sur le développement sexuel des rats mâles et femelles* (*Endocrinology*, tome X, nº 4, Juillet 1926). — Il était intéressant de savoir si l'hormone folliculaire ovarienne qui accroît l'activité des rats ovariotomisés possède la même action stimulante sur d'autres fonctions de l'organisme, en particulier sur la croissance corporelle et l'apparition de la maturité sexuelle.

B. et S. ont expérimenté chez des rats mâles et femelles tant normaux que castrés. Ils ont noté que l'ovariotomie chez les jeunes femelles et la castration chez les jeunes mâles détermine une augmentation plus rapide du poids du corps; on sait d'ailleurs que les éleveurs ont tiré depuis longtemps parti de cette particularité chez les animaux qu'ils veulent engraisser.

Inversement les injections sous-cutanées d'hormone folliculaire sont suivies d'une diminution du poids chez les femelles normales et ovariotomisées aussi bien que chez les mâles normaux et castrés.

Les injections ne provoquent pas l'apparition plus précoce de l'aptitude à reproduire chez les mâles et chez les femelles.

L'hormone folliculaire ovarienne n'est pas une hormone féminine douée d'une spécificité absolue puisqu'elle fait décroître le poids des mâles de la même manière que celui des femelles.

Elle ne possède pas d'effet antagoniste vis-à-vis de l'appareil sexuel des mâles dont la maturité n'est pas retardée. Les hormones sexuelles mâle et femelle ne semblent pas antagonistes.

P.-L. Marie.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(Baltimore)

Chester S. Keefer et Arthur L. Bloomfield. *La signification de l'absence d'acidité gastrique* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXIX, nº 5, Novembre 1926). — Depuis qu'on analyse le suc gastrique, il est maintes fois arrivé que l'on trouve de l'achlorhydrie, après repas d'épreuve, chez des sujets qui apparemment ne présentent pas d'affection gastrique grave. La coïncidence de cette achlorhydrie avec diverses affections l'a fait incriminer dans l'étiologie de maladies variées. K. et B. ont analysé et critiqué de nombreux cas où l'absence d'acidité avait été constatée au cours d'analyses du suc gastrique pratiquées d'une façon routinière, dans un service de médecine générale, chez des sujets qui ne présentaient pas de prime abord de symptômes digestifs.

D'abord ils ont pu constater que la détermination du p_H du contenu gastrique permet de se rendre compte que beaucoup de personnes considérées comme sans acidité gastrique présentent une sécrétion acide. L'épreuve de l'histamine ensuite permet de réduire encore considérablement le nombre des achlorhydriques. De sorte qu'il ne reste plus que les malades atteints d'une affection organique de l'estomac comme le cancer et la « gastrite de l'anémie pernicieuse ».

Chez les sujets en bonne santé, il y a de très grandes variations dans l'acidité du suc gastrique, et, que ce soit pour l'HCl libre ou pour le p_H, on peut avoir tous les chiffres intermédiaires entre ceux que l'on considère comme normaux et des chiffres très bas. La normale est si difficile à fixer que l'on peut se demander jusqu'à quel point l'absence d'HCl libre doit être considérée comme pathologique.

K. et B. n'ont pu établir de corrélation entre l'absence d'acidité gastrique et un facteur quelconque, sauf l'âge, ni mettre en évidence un symptôme digestif qui appartienne en propre à cette absence d'acidité.

Pratiquement le volume sécrété et la recherche du p_H avant et après l'injection d'histamine sont les meilleurs éléments de diagnostic. La combinaison de la diminution du pouvoir sécrétoire avec l'absence d'acidité permet le diagnostic d'affection organique grave de l'estomac, que permet d'éliminer au contraire l'hypersécrétion (l'ulcus mis à part).

Robert Clément.

Kerion et tricophyties circinées

La teigne tondante vulgaire (*trycophyton tonsurans*), rebelle quand elle occupe le cuir chevelu, exigeant alors un traitement sévère et prolongé (radiothérapie), est d'un pronostic bénin quand elle siège sur les parties glabres. On la désigne alors sous le nom d'*herpès circiné* ou de *tricophytie circinée*. C'est d'abord une tache d'un roux grisâtre au cou, aux mains, aux avant-bras, sur les parties découvertes. Cette tache s'agrandit excentriquement en conservant des contours arrondis; à mesure que sa périphérie gagne sur les parties saines, son centre s'efface et guérit. Sur les bords saillants et farineux, rappelant l'eczéma sec ou le pityriasis rosé de Gibert, on voit parfois de petites vésicules herpétiformes. Il peut y avoir deux, trois ou plusieurs placards de ce dessin, mais de dimensions inégales parce que d'âges différents. En même temps le cuir chevelu est parfois marqué de teigne tondante. Ou bien c'est un autre enfant de la famille ou du voisinage qui en est atteint. Parfois la contagion humaine manque et l'on doit incriminer un animal domestique (chien, chat et surtout cheval). Le champignon découvert alors est le *tricophyton gypseum*. Les orbes de tricophytie circinée ne causent aucune douleur, aucune sensation désagréable telle que brûlure, démangeaison, picotement. Pas de caractère inflammatoire, pas de réaction ganglionnaire : lésion silencieuse et bien tolérée.

Sous le nom de *Kérion de Celse*, on décrit la tricophytie suppurée qui, elle, siège sur le cuir chevelu, à la nuque, parfois sur un membre. J'ai vu, chez un garçon de 15 ans, le kérion former un large macaron à l'avant-bras. Elle figure comme une sorte de macaron saillant et criblé de trous par lesquels sort un liquide purulent. C'est une folliculite suppurée et agminée due au *tricophyton gypseum* du cheval. Cette tricophytie est contagieuse comme la précédente et j'ai vu dans une famille une fillette atteinte d'herpès circiné tandis que sa sœur présentait un kérion de Celse. Le kérion n'a guère plus de gravité que l'herpès circiné.

1° Le meilleur traitement de la tricophytie circinée est le badigeonnage à la teinture d'iode, répété tous les soirs pendant trois ou quatre jours ;

2° A défaut de teinture d'iode, on peut enduire matin et soir avec une des pommades qui suivent :

a) Iode métalloïde	0 gr. 30
Vaseline	30 gr.
b) Turbith minéral	1 gr
Vaseline	30 gr.

3° Avant l'application de ces topiques on aura eu soin de laver les parties malades à l'eau tiède savonneuse ;

4° Quant au traitement du kérion, il est un peu plus compliqué. On commencera par couper les cheveux ras autour du macaron tricophytique. L'épilation conseillée par quelques dermatologistes n'est pas indispensable ;

5° Un cataplasme ou ouataplasme laissé en place quelques heures servira au décapage de la partie malade ;

6° On fera ensuite chaque jour un badigeonnage avec la teinture d'iode ;

7° Avant le badigeonnage iodé, des médecins ont conseillé de procéder au curettage du kérion. Je n'ai pas trouvé cette intervention, douloureuse et saignante, indispensable ;

8° Dans plusieurs cas, j'ai obtenu la guérison par l'application d'un emplâtre de Vigo laissé en place pendant plusieurs jours et renouvelé le cas échéant.

Avant d'appliquer cet emplâtre et pour faciliter son adhérence au macaron de tricophytie suppurée, on aura soin de débarrasser le foyer des poils qui le recouvrent et de ceux qui l'entourent dans une zone de quelques centimètres (épilation, rasoir et tondeuse).

J. Comby.

Traitement des points de côté

Avant de prescrire le traitement symptomatique qui soulagera le patient, le médecin doit chercher l'origine du point de côté. Le point de côté est très souvent révélateur d'une affection qui ne se déclare que les jours suivants (pleurésie, affection hépatique).

Examiner d'abord la *paroi thoracique* : la *peau* (zona); — les *muscles* : douleurs exacerbées par les mouvements, la palpation, de distribution plus large que les névralgies (traumatismes, efforts de toux, de vomissements, crises d'asthme, d'épilepsie, d'hystérie, etc., myalgies rhumatismales, myalgies accompagnant une congestion pleuro-pulmonaire);— les *nerfs* (névralgie intercostale rhumatismale ou diabétique ou chez les anémiques ; pleurodynie hystérique avec hyperesthésie cutanée; pseudo-névralgies (névrites) du mal de Pott, du cancer vertébral, des spondylites vertébrales, de l'anévrisme de l'aorte, du tabes, des méningomyélites dorsales); — les *côtes* (ostéites le plus souvent bacillaires ou spécifiques).

Rechercher les *affections pleuropulmonaires* : les *pleurésies*, le *pneumothorax* (point de côté soudain et intense et caractérisé par une sensation de déchirure avec angoisse respiratoire extrême). La *pneumonie lobaire* provoque un point de côté plus brutal, plus violent que celui de la pleurésie : il survient en même temps que le frisson, la fièvre et la dyspnée. Les *congestions pulmonaires*, les *broncho-pneumonies* donnent naissance à des points de côté diversement localisés.

Un point de côté survenant chez un malade porteur de phlébite et s'accompagnant d'expectoration sanglante indique une *embolie pulmonaire*.

Les *points de côté des tuberculeux* ou bien sont presque permanents, chroniques, dus aux *corticopleurites* des sommets ou à des pleurites latérales, ou bien surviennent à l'occasion des poussées aiguës, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, ou d'épanchements pleuraux ou du pneumothorax.

La *péricardite* provoque une douleur rétrosternale avec angoisse extrême, pâleur spéciale du visage. Les diverses *affections cardiaques* peuvent provoquer des douleurs des espaces intercostaux.

Les cardialgies sont fréquentes chez les *faux cardiaques* (neurasthéniques, fumeurs, dyspeptiques, etc.).

Dans les *douleurs précordiales à forme angineuse*, appliquer des morceaux de flanelle largement imbibés du liniment suivant :

Baume de Fioraventi	100 gr.
Chloroforme	50 gr.

Dans les *douleurs cardialgiques*, onction avec la pommade :

Vératrine	0 gr. 10
Extrait de belladone	3 gr.
Menthol	1 gr.

Les *affections abdominales sous-diaphragmatiques* peuvent donner naissance à des points de côté : points thoraciques inférieurs droits (points hépatiques de la lithiase biliaire, de l'abcès du foie, de la congestion hépatique des pays chauds, du kyste hydatique) ; points thoraciques inférieurs gauches, d'origine gastrique et surtout de l'aérophagie; point de côté splénique dans le paludisme et les affections de la rate ; points de côté thoraciques inférieurs droits ou gauches des abcès sous-phréniques.

I. — *Traitement externe des points de côté.*

Dans les points de côté très intenses, mais passagers, on fera une révulsion énergique et rapide : sinapisme Rigollot, cataplasme sinapisé, application d'une flanelle imbibée d'essence de térébenthine.

Dans les *points de côté s'accompagnant de phénomènes congestifs* (pleurite, congestion pleuro-pulmonaire) : ventouses sèches et même scarifiées.

Dans les *pleurodynies rebelles* : la compresse de Priessnitz est l'un des meilleurs moyens (compresse imbibée d'eau froide, bien exprimée et recouverte de taffetas gommé) ; mouche de Milan. (laisser 18 heures, puis panser la plaie avec vaseline morphinée à 1/20).

Dans les *pleurésies ou congestions pulmonaires des tuberculeux* : pointes de feu

Dans les *douleurs rhumatismales* : badigeonnages avec 4 gr. de salicylate de méthyle ou de salène ou de mésothane; recouvrir de coton et de taffetas gommé — ou avec teinture d'iode gaïacolée à 1/4 — ou avec le liniment suivant :

Salicylate de méthyle	àà 10 gr.
Chloroforme	
Laudanum	
Baume tranquille	120 gr.
Vaseline	20 gr.

II. — *Traitement interne.*

Les analgésiques internes sont moins efficaces ici que dans d'autres douleurs. On pourra néanmoins prescrire : pyramidon, 0 gr. 30, ou antipyrine 0 gr. 50 + phénacétine 0 gr. 25, ou valérianate de quinine 0 gr. 25 + extrait thébaïque 0 gr. 025 pour 1 pilule : 1 pilule toutes les 3 heures.

L'injection de morphine (0 gr. 01) ou de pantopon (0 gr. 02) *locodolenti* est le moyen le plus efficace dans les douleurs très aiguës accidentelles (pleurésie, pneumothorax, zona, etc.); mais il faut l'éviter dans les cas de névralgies rebelles chez un névropathe.

Chez les goutteux et les rhumatisants, on prescrira : aspirine 0 gr. 50 + caféine 0 gr. 05.

Chez les paludéens, on prescrira la quinine à hautes doses.

Chez les diabétiques : régime antidiabétique et piqûres d'insuline.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

Austregesilo. *Des troubles nerveux dans quelques maladies tropicales* (*Revue neurologique*, an. XXXIV, tome 1, n° 1, Janvier 1927). — A., dans cet article, fait une revue générale des divers troubles nerveux et mentaux susceptibles de se présenter dans certaines maladies tropicales dont nous ne pouvons donner qu'un bref aperçu.

La maladie de Chagas, du nom de celui qui l'a décrite, est une trypanosomiase endémique dans quelques États du Brésil, due au schyzotrypamiase Cruzia. On peut y rencontrer des accidents nerveux et chroniques. Les premiers revêtent les types d'une méningo-encéphalite avec état d'excitation ou de torpeur, parfois des phénomènes convulsifs, accompagnés d'hépatosplénomégalie et d'augmentation de volume des ganglions; elle se rencontre surtout chez l'enfant. Les accidents à évolution chronique sont plus fréquents. Ils se présentent sous la forme d'encéphalopathie infantile à type de syndrome de Little, du syndrome pseudo-bulbaire, du syndrome extra-pyramidal à formes d'athétose double, de choréo-athétose ou d'hypertonie du syndrome convulsif. Les manifestations de déficit intellectuel aboutissant à l'idiotie, l'imbécillité ou la débilité ont été notées.

Les accidents nerveux du paludisme sont dus le plus souvent au *Plasmodium præcox*; manifestation tardive ou précoce de l'infection, ils revêtent les types les plus variés. A. étudie successivement les formes comateuse, méningée, les paralysies cérébrale et nucléaire, l'aphasie, l'apraxie, les syndromes extra-pyramidaux, la poliomyélite, et les polynévrites.

Le béribéri a été décrit pour la première fois au Brésil par Silva Lima. On connaît la fréquence, dans cette affection, des polynévrites sensitivo-motrices, souvent associées à une hyperexcitabilité du système nerveux végétatif. Les troubles viscéraux cardiaques, pulmonaires, digestifs, urinaires sont fréquents et accompagnent les troubles nerveux.

Au cours de l'ankylostomiase, on peut rencontrer des psychonévroses, l'hystérie, la neurasthénie; les troubles cénestopathiques ont été signalés. Les névralgies sont relativement fréquentes, surtout faciales ou sciatiques. A. a observé l'exagération des réflexes patellaires, et les symptômes de polynévrite fruste. Ferrari a attiré l'attention sur les faits de dégénérescence mentale.

Les manifestations nerveuses de la lèpre sont bien connues, surtout les névrites localisées qui intéressent de préférence le cubital, le sciatique et le trijumeau. Les radiculites sont plus rares, les encéphalopathies exceptionnelles.

L'aïnhum est, au Brésil, une affection propre à la race nègre africaine, observée pour la première fois par Silva Lima. Maladie symétrique, à évolution chronique, 20 à 30 ans en moyenne, elle est caractérisée par un anneau fibreux qui resserre les tissus de certains orteils et peut se terminer par l'amputation spontanée ou la gangrène de ces orteils. A. pense qu'il s'agit d'une trophonévrose.

La fièvre jaune et la peste bubonique, enfin, peuvent s'accompagner du cortège des manifestations délirantes et des réactions méningées que l'on peut rencontrer au cours de toutes les toxi-infections aiguës graves. H. Schaeffer.

Magibat. *Hypertensions intracraniennes sans stase papillaire* (*Revue neurologique*, an. XXXIV, tome I, n° 1, Janvier 1927). — Pour M., les hypertensions intracraniennes sans papille de stase sont encore peu connues, peut-être pas parmi les neurologistes, et une méthode nouvelle est susceptible de les déceler en dehors de la ponction lombaire, c'est la recherche du pouls rétinien.

Cette méthode consiste à rechercher la pression dans l'artère centrale de la rétine. Elle peut se mesurer avec l'appareil de Bailliart comme celle de l'humérale avec un sphygmomanomètre et l'on sait que chez un sujet normal, la pression artérielle diastolique rétinienne est de 30 à 35 mm. de Hg et la pression systolique de 75 à 80 mm. de Hg, la pression rétinienne restant par rapport à la pression humérale dans le rapport de 0,45 à 1. Or l'expérience montre que quand la tension du liquide céphalo-rachidien augmente, la tension rétinienne peut augmenter aussi sans que la tension artérielle périphérique soit modifiée.

M. rapporte justement 4 observations de malades souffrant de troubles divers, céphalée, vertiges, mal comitial, chez lesquels, en l'absence de toute modification du fond d'œil, une hypertension rétinienne permit de déceler une hypertension intracranienne transitoire, d'ailleurs, vérifiée dans chaque cas par la rachicentèse.

Ces faits sont intéressants, et s'ils se multiplient, il est indiscutable que la recherche de la tension rétinienne constituera un procédé simple pour déceler les hypertensions intracraniennes frustes ou débutantes. Une difficulté pourtant subsiste encore actuellement, le facteur subjectif apporté par l'observateur dans la mesure de cette tension. H. Schaeffer.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

J. Rieux (de Lille). *Rhumatisme articulaire aigu et cardiopathies valvulaires dans le milieu militaire* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XX, n° 1, Janvier 1927). — Cette étude porte sur les documents cliniques recueillis par l'auteur au cours de son passage au Val-de-Grâce: 154 cas de rhumatisme articulaire aigu d'une part, et d'autre part, 252 cas de cardiopathies valvulaires, dont 190 d'origine rhumatismale.

Le rhumatisme articulaire des soldats est bénin dans 80 pour 100 des cas, et ne se complique de manifestations endopéricardiques que dans 5 pour 100 des cas, ce qui tient vraisemblablement à ce que les sujets sont rapidement hospitalisés et mis au traitement salicylé. Dans 1 cas sur 3, les malades ont été atteints antérieurement de rhumatisme articulaire. R. relève la forme choréique dans 8 cas, soit 4 pour 100 des cas.

Dépouillant maintenant sa statistique des cardiopathies, R. trouve des cardiopathies mitrales dans 125 cas (soit 50 pour 100). Sur 25 observations de rétrécissement mitral pur, l'étiologie rhumatismale se retrouve dans 33 pour 100 des cas.

Dans le groupe des lésions aortiques (88 cas dont 66 d'origine rhumatismale), l'insuffisance aortique pure est la lésion la plus fréquente; l'auteur en note 5 cas, d'origine non rhumatismale. Dans 8 cas, l'insuffisance aortique s'accompagnait d'un rythme de rétrécissement mitral : tous ces cas étaient d'origine rhumatismale, et l'auteur pense qu'il ne s'agit pas toujours d'un rétrécissement mitral faux et que la coexistence des deux lésions est loin d'être un fait exceptionnel. Sur 14 cas de double lésion aortique, insuffisance et rétrécissement, le rhumatisme était 11 fois en cause.

Par contre, dans 15 cas de souffle systolique de la base (rétrécissement aortique ou pulmonaire), l'étiologie rhumatismale n'était jamais en cause.

La coexistence d'insuffisance mitrale et aortique est notée 23 fois (12 pour 100), et la maladie mitrale associée à l'insuffisance aortique, 14 fois sur 192 cas de valvulites rhumatismales.

La tendance récidivante du rhumatisme articulaire aigu suppose que le virus rhumatismal peut persister longtemps dans l'organisme. Le diagnostic de l'endocardite primitive aiguë au cours du rhumatisme est réellement difficile. La thérapeutique salicylée intensive réduit nettement la fréquence des complications cardiaques.

R. estime excessive l'opinion de F. Bezançon et M.-P. Weil sur la maladie rhumatismale, cardiopathie chronique à poussées successives. En dehors de certains faits comme le rhumatisme cardiaque évolutif de Ribierre et Pichon, la plupart des sujets atteints de cardiopathie rhumatismale se comportent comme des cardiopathes purs, comme des invalides du cœur ; s'ils succombent à leur cardiopathie, c'est : ou bien par endocardite infectieuse secondaire, ou bien par asystolie, sans qu'on puisse trouver aucun élément clinique d'ordre rhumatismal.

La présence de nodules d'Aschoff au niveau des articulations malades laisse d'ailleurs à penser que le virus rhumatismal, dans ses formes légères surtout, peut se localiser sur les seules articulations et épargner le cœur.

Aussi R. estime-t-il que la maladie rhumatismale n'est nécessairement (c'est-à-dire dans tous les cas) ni une maladie chronique, ni encore moins une cardiopathie chronique à poussées successives. L. Rivet.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

Mangabeira-Albernaz. *Bismuth et fuso-spirochétoses* (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. VIII, n° 1, Janvier 1927). — M. a observé plusieurs cas d'*angine de Vincent*, traités avec succès par les sels bismuthiques ; on fait un attouchement journalier d'une émulsion de tartro-bismuthate acide de potasse ou de tartro-bismuthate de potasse et de soude dans de l'huile d'olive, dans une proportion de 10 à 30 p. 100. Ce traitement est aussi rapide que le traitement local par le novarsénobenzol et a, sur lui, quelques avantages : cessation rapide des douleurs 1 à 2 heures après la première application ; application presque indolore et économie, le novarsénobenzol coûtant 15 fois plus cher que le bismuth.

Des résultats excellents ont aussi été obtenus dans l'*ulcère phagédénique des pays chauds* avec une insufflation quotidienne de tartro-bismuthate sur la lésion. Un ulcère de 14 cm. × 8 cm. 5 a guéri avec 9 applications. Un cas d'*otite fuso-spirillaire* a également guéri rapidement par l'émulsion bismuthée.

L'action locale du bismuth sur les fuso-spirochétoses est donc vraiment spécifique ; de plus, l'action analgésique est remarquable ; elle se manifeste 2 à 5 heures après l'application et les douleurs ne réapparaissent plus. R. Burnier.

ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES
(Paris)

M. Monacelli. *Sur quelques cas d'ulcus vulvae acutum* (*Annales des Maladies vénériennes*, t. XXII, n° 1, Janvier 1927). — M. rapporte 3 observations de cette affection décrite par Lipschutz, peu connue en France et dont il existe une soixantaine de cas publiés.

Lipschütz a décrit 3 formes de la maladie : dans la *forme gangreneuse*, la malade, en pleine santé, est prise d'un frisson violent et d'une fièvre élevée. La vulve est le siège de brûlures, puis apparaissent des pertes de substance recouvertes d'une escarre grisâtre ou noirâtre, arrondies ou ovalaires, entourées d'un liséré rougeâtre, et localisées aux petites lèvres, au vestibule, à l'entrée du vagin, aux grandes lèvres. L'escarre se détache 3 ou 4 jours après sa formation, la fièvre tombe et à la place des ulcérations, survient une cicatrice lisse et atrophique.

Dans la *forme vénérienne*, ainsi appelée en raison de sa ressemblance avec les chancres mous, la fièvre et les phénomènes généraux font défaut. Les ulcérations vulvaires apparaissent insidieusement : elles sont superficielles, à bords irréguliers, déchiquetés. L'affection peut se prolonger plus d'un mois, car de nouvelles lésions se montrent, alors que les plus anciennes sont guéries.

Dans la *forme miliaire*, des ulcérations grosses comme des têtes d'épingles apparaissent en quelques heures; elles siègent surtout aux grandes lèvres et disparaissent en quelques jours.

Dans les 3 formes, les phénomènes généraux et subjectifs sont réduits au minimum; quand elle existe, la fièvre cède en 3 ou 4 jours et la cicatrisation des ulcérations se fait en 10 à 20 jours. Les récidives sont assez fréquentes.

Cette affection s'observe surtout chez les jeunes filles de 15 à 20 ans, de préférence chez les sujets débiles, parfois atteints de lésions bacillaires atténuées. Les ulcérations se développent indépendamment du coït ; elles ne paraissent pas contagieuses et ne sont pas auto-inoculables. Elles contiennent en abondance le *bacillus crassus*, que Lipschütz considère comme l'agent causal de la maladie et qui paraît identique au *bacillus vaginæ* de Döderlein, qui habite le vagin des vierges.

Le diagnostic se pose avec les diverses ulcérations vénériennes, les ulcérations gangreneuses de la vulve, dues à l'association fuso-spirillaire et aux anaérobies, les ulcérations diphtériques, gonococciques, typhiques, aphteuses, herpétiques, tuberculeuses.

Le pronostic est favorable ; la tendance naturelle à la guérison spontanée sera aidée, dans les formes gangreneuses, par l'application d'antiseptiques (iodoforme, eau oxygénée). R. Burnier.

REVUE FRANÇAISE D'ENDOCRINOLOGIE
(Paris)

G. Serdukoff (Moscou). ***Hétérotransplantations de l'ovaire dans diverses endocrinopathies*** (*Revue française d'Endocrinologie*, tome IV, n° 5, Octobre 1926). — Chez 15 femmes, âgées de 17 à 39 ans, vierges ou stériles ou ayant eu des enfants, mais présentant toutes des troubles endocriniens parmi lesquels dominaient l'hypofonction ou la dysfonction ovarienne (règles absentes ou insuffisantes, inappétence sexuelle, hémorragies utérines atypiques, engraissement progressif, vertiges, céphalées, bouffées de chaleur, asthénie, affaiblissement de la mémoire, de l'acuité visuelle, etc.), l'auteur a eu recours, après échec de l'opothérapie (ovarine, thyroïdine, pituitrine) à l'hétérotransplantation d'ovaires de chèvres. Ces ovaires furent transplantés dans les muscles droits de l'abdomen ou dans les muscles cruraux (entre leurs fibres dissociées) et une fois seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Disons de suite que les ovaires transplantés étaient presque tous devenus imperceptibles à la palpation vers le 12e mois, mais ils n'en avaient pas moins, pendant ce temps, exercé leur action hormonale stimulante si l'on s'en rapporte aux résultats suivants consignés par l'auteur.

Résultats immédiats. — Apparition des règles 10 jours après la transplantation (après une aménorrhée de 6 mois), intensification des règles, apparition, du 10e au 14e jour après la transplantation, de pollutions et d'impulsion sexuelle, diminution des règles dans un cas de menstruation profuse.

Résultats éloignés. — Ils ont été poursuivis par S. pendant 1 an, pour 3 cas; 9 mois, pour 1 cas; 7 mois, pour 2 cas; 6 mois, pour 2 cas; 5 mois, pour 5 cas; 2 mois, pour 2 cas. En ce qui concerne la sphère neuropsychique, il faut noter, en plus d'une fraîcheur et d'une vivacité générale ayant remplacé la dépression antérieure, une amélioration de la mémoire, une disparition des céphalées, une augmentation de l'énergie, de l'intérêt au travail. En ce qui concerne le poids, on a observé, chez presque toutes les femmes ayant eu une adiposité progressive prononcée, une stabilisation du poids et une certaine diminution de celui-ci de 2, 3, 5 kilogr., mais non dans tous les cas. Dans tous les cas, les oligoménorrhées de longue date ont été remplacées par une intensification manifeste des règles. Parmi 4 cas d'aménorrhée, dans 2 cas, les règles ont apparu dans leur type habituel après 6 mois d'absence, dans un autre les règles ne sont pas reparues comme telles, mais ont été remplacées par des sortes de menstruations blanches; dans 2 autres cas d'aménorrhée par infantilisme hypophysaire et dysthyroïdie, l'aménorrhée n'a pas été guérie.

Eu somme, les résultats de ces hétérotransplantations ovariennes confirment ceux obtenus antérieurement par d'autres auteurs qui ont montré que leur effet hormonal stimulant pouvait se prolonger pendant un, trois, quatre et jusqu'à treize ans.

J. Dumont.

PARIS MÉDICAL

M. Péhu et **P. Ardisson**. ***Sur l'acrodynie de l'enfance*** (*Paris médical*, tome XVI, n° 45, 6 Novembre 1926). — Cette curieuse affection, après avoir sévi à Paris en 1828 et 1829, semble avoir eu une recrudescence dans les pays rhénans et la région lyonnaise ces dernières années.

Elle est caractérisée par une hypersécrétion sudorale avec rougeur des extrémités des membres, une hypotonie avec asthénie sans atrophie systématisée, un tremblement fin, exagéré par les mouvements volontaires, des troubles psychiques, une soif intense, de la tachycardie, des troubles gastro-intestinaux.

Ce syndrome s'observe surtout entre 6 mois et 5 ans, il dure plusieurs mois et guérit en général.

Les autopsies sont rares et peu instructives. P. et A. pensent qu' « il s'agit d'une maladie infectieuse, peut-être dans une faible mesure contagieuse, en relations étroites avec la névraxite épidémique ». Sa localisation s'effectuerait ici au niveau du sympathique. Il semble en effet que le syndrome soit dû à une « dystonie végétative ». Robert Clément.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

J.-M. Le Goff. ***Influence du nickel et du cobalt sur le diabète*** (*Gazette des Hôpitaux*, tome XLIX, n° 92, 17 Novembre 1926). — Il y a du nickel et du cobalt dans nos tissus, particulièrement dans le pancréas. Il y en a dans les préparations commerciales d'insuline. Le G. a essayé une solution d'eau de mer isotonique contenant 1/10e de milligramme de ces métaux par centimètre cube, préparée par Bertrand et Machebœuf, dont il injectait en général 3 cmc.

Sur 6 cas . 5 diabètes légers, chroniques, sans acétonurie ni acidose, et 1 diabète insipide, il a vu 2 fois la glycosurie disparaître, 3 améliorations, 1 cas non modifié. Injecté au lapin, le chlorure de cobalt est rapidement éliminé par les urines.

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

Henri Vadon. ***Le traitement de l'angine de poitrine*** (*Le Progrès médical*, n° 3, 15 Janvier 1927). — V. passe en revue les traitements proposés contre l'angine de poitrine tant au cours de la crise que pour éviter le retour de celle-ci et expose l'opinion qu'il a pu se faire de leur valeur dans le service de Laubry. Comme lui, très éclectique sur la pathogénie de l'*angor pectoris*, il pense que le traitement doit être varié et assez souple pour s'adapter à chaque cas individuel.

Au cours de la crise, traitement classique par le nitrite d'amyle et la trinitrine.

Dans l'état de mal, opiacés et antinervins et, s'il y a insuffisance cardiaque, à la saignée et à la morphine on associera des toni-cardiaques.

Dans l'intervalle des crises, le traitement hygiénique comprend le repos relatif, dans un climat favorable, et un régime modéré. Le gardénal, la belladone, la papavérine sont essayés avec succès divers.

Le traitement de fond est le traitement étiologique, traitement antisyphilitique lorsqu'il y a lieu, contre-indiqué par l'intolérance du sujet, l'état des reins ou du myocarde. Traitement de l'insuffisance cardiaque. Réduction de l'hypertension. Suppression des diverses autres causes, telles que les troubles digestifs qui peuvent avoir un rôle dans le déterminisme des accès.

Le traitement physiothérapique comprend des exercices faits avec prudence, l'hydrothérapie, la haute fréquence, essayée deux fois sans succès par V.

Enfin, dans trois cas, il a eu recours au traitement chirurgical. Ablation de la chaîne cervicale gauche et du nerf vertébral, suivie d'amélioration sans disparition des crises dans un cas. Section des *rami communicantes* externes du ganglion étoilé droit avec résection du nerf vertébral qui n'eut aucun effet. Section des *rami communicantes* des ganglions sympathiques cervicaux supérieur, moyen et inférieur, résection du nerf vertébral et section de la chaîne sympathique au-dessus du ganglion étoilé qui donnèrent un résultat franchement mauvais,

Ces interventions, d'ailleurs, ne sont à conseiller que lorsque l'on aura épuisé les autres moyens thérapeutiques et lorsque la vie est rendue intenable au malade. Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

R.-A. Gutman, Garcia-Caldéron et **R. Jolivet.** ***Les périduodénites ; étude clinique et radiologique*** (*Le Bulletin médical*, tome XL, n° 49, 24-27 Novembre 1926). — Les périduodénites sont un cas particulier des périviscérites. L'irritation du péritoine ou de l'épiploon provoque une réaction plastique qui peu à peu s'organise.

Ce sont des processus d'infection atténuée et localisée, caractérisés anatomiquement par la formation de brides et d'adhérences enserrant le duodénum ou le soudant aux organes voisins.

Les périduodénites sont des syndromes, dans la grande majorité des cas, secondaires à une lésion inflammatoire ou traumatique des organes péri-bulbaires ou lointains.

Leur séméiologie est pauvre. Elles présentent un caractère essentiel qui permet de les différencier des ulcus et des cholécystites : elles n'ont aucune évolution périodique et ne présentent jamais ces crises bien tranchées qui caractérisent ulcère et cholécystite.

Des nombreux signes radiologiques, aucun n'est pathognomonique. L'embarras peut être très grand quand un ulcus et une péri-duodénite coexistent brouillant les images. Le bulbe déformé par un spasme, mal rempli ou comprimé par un organe voisin, peut donner de fausses images de périduodénites. Dans ces cas, G., G. et J. préconisent les radiographies après injection duodénale opaque par la sonde d'Einhorn et la recherche du réflexe nauséeux de distension bulbaire. Robert Clément.

JOURNAL DES PRATICIENS
(Paris)

A. Cantonnet et **Cl. Vincent.** ***Les spasmes et les tics des paupières.*** [1re partie : ***Spasme des paupières***] (*Journal des Praticiens*, tome XL, n° 47, 20 Novembre 1926).

Le mot spasme ne répond pas à un concept absolument défini.

On peut distinguer *des spasmes par excitation directe des voies motrices*. Un premier type est le spasme cortical par épilepsie partielle à type hémiplégique, limitée à un muscle ou un groupe de muscles. On peut le reproduire par excitation de la frontale ascendante au voisinage de l'intersection du sillon prérolandique et du sillon séparant les pieds de F2 et F3.

Le spasme périphérique peut être primitif, c'est-à-dire non paralytique, et alors la motilité est bonne dans l'intervalle des crises. Elle est supprimée quand le spasme est secondaire. Alors les mouvements volontaires de la face ou des yeux, le parler, le rire déclenchent parfois les spasmes ; un coup léger suffit parfois à le produire.

Le point de départ du spasme périphérique est souvent oculaire. Pour Babinski, il s'agit plutôt d'une excitation du nerf facial.

Les blépharospasmes réflexes limités aux muscles préorbitaires ou généralisés sont intimement liés à la grande névralgie faciale, ce sont des paroxysmes douloureux.

Ils peuvent être aussi d'origine oculaire. Le point de départ est alors palpébral, cornéen, sous-conjonctival, visuel ou un vice de réfraction.

Ils produisent parfois l'entropion spasmodique.

Enfin, il y a des *blépharospasmes* dus à l'encéphalite épidémique avec ou sans syndrome parkinsonien.

Le traitement est celui de la cause. Pour éviter le développement d'un spasme secondaire à une paralysie, il faut s'abstenir de traitement électrique dans les paralysies faciales sans réaction de dégénérescence avec hyperexcitabilité galvanique prononcée.

La faradisation améliore quelquefois le blépharospasme. On a utilisé aussi quelquefois l'alcoolisation du nerf facial ou de ses branches. La tarsorraphie externe empêche le développement de l'entropion.

Robert Clément.

A. Cantonnet et Cl. Vincent. *Les spasmes et les tics des paupières.* [11e partie : *Tics des paupières*] (*Journal des Praticiens*, tome XL, n° 48, 27 Novembre 1926). — Alors qu'un spasme est une réaction motrice résultant de l'irritation d'un point quelconque d'un arc réflexe spinal, bulbospinal ou cortical, le tic est un trouble psycho-moteur d'origine corticale.

Le diagnostic entre les deux est parfois délicat. Dans e tic, il y a reproduction d'un acte fonctionnel, d'ailleurs exagéré et inopportun. Le tic est plus brusque, il est influencé ou annihilé par la volonté. Il ne persiste jamais pendant le sommeil.

Il faut distinguer les tics des stéréotypies, des tics d'habitude, des tremblements des paupières, des crampes professionnelles.

Il y a des tics à forme clonique, d'autres à forme tonique et même tétaniforme.

Les blépharotics sont les plus fréquents des tics, ls sont souvent bilatéraux : tic de nictitation, de clignement, d'écarquillement. Ils ont souvent un point de départ oculaire. L'état mental des tiqueurs est caractéristique, il domine l'évolution et le pronostic des tics. Un tiqueur guéri reste un tiqueur en puissance.

Le traitement comprend la combinaison de la discipline du mouvement avec la discipline de l'immobilité. On établira des gammes de rééducation.

Enfin, on observe des *mouvements choréiques* des paupières, différents des spasmes et des tics.

Blépharotonies, blépharoclonies, blépharotrémies (tremblement), blépharochoréies sont les variétés symptomatiques des mouvements involontaires des paupières, qui peuvent se combiner.

Robert Clément.

LE CONCOURS MÉDICAL
(Paris)

L.-O Merson. *Rhumatisme et hyperuricémie : traitement préventif et curatif* (*Concours médical*, 13 Février 1927). — Mis à part le rhumatisme nettement infectieux et le rhumatisme saturnin, on peut admettre, dit M., que la presque totalité des autres formes de rhumatisme chronique ressortissent à l'hyperuricémie et sont justiciables du traitement de cette dernière.

Ce traitement comporte, d'une part, une hygiène et un régime trop connus pour qu'il soit utile d'y insister; d'autre part, une action médicamenteuse ayant pour but de mobiliser l'acide urique et les urates et de favoriser leur passage à travers le filtre rénal. Parmi les médicaments propres à jouer ce rôle thérapeutique, le phénylcinchoninate d'allyle, ou *atoquinol*, est celui qui a donné à M. les meilleurs résultats. De nombreuses analyses du sang et des urines des sujets traités lui ont montré que des doses de 1 gr. à 1 gr. 50 d'atoquinol par jour réalisaient de grosses dénivellations dans les teneurs en acide urique qui augmentent sensiblement dans l'urine en même temps qu'elles s'abaissent secondairement dans le sang.

L'observation d'un sujet type, dont la généalogie montre la filiation de la diathèse avec ses déterminations successives se traduisant, chez les ascendants et les collatéraux, par de l'obésité et de l'hépatisme, est particulièrement démonstrative.

Indépendamment de son action curative dans les cas où le diagnostic de l'hyperuricémie est établi, le traitement par l'atoquinol a, en outre, une valeur d'épreuve dans les cas douteux, la sédation, sous son influence, des symptômes douloureux et fonctionnels pouvant être considérée comme la signature de l'étiologie uricémique, c'est-à-dire goutteuse, de manifestations rhumatismales sur la pathogénie desquelles le diagnostic est hésitant.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES
(Paris)

Louis Alquier. *Appareil circulatoire et cellulite* (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome CVII, 25 Décembre 1926, 24e cahier). — Il s'agit des infiltrations interstitielles cervicothoracique et thoracique. Il existe un type subaigu qui s'observe souvent après une pharyngo-laryngite qualifiée grippale et une forme chronique « post-grippale, syphilitique ou autre ».

La cellulite peut gêner le fonctionnement du cœur soit en immobilisant le thorax en expiration, soit par irritation des plexus cardio-aortiques et ceci, dit A., explique, peut-être, certaines formes d'angor pectoris.

Localisée à la gaine péri-vasculaire, la cellulite détermine des troubles que sa résorption fera disparaître si les tuniques sous-jacentes restent indemnes : certains aspects de pseudo-artério-scléroses, certaines péri-phlébites avec ectasies variqueuses ou vaso-dilatation locale permanente.

Mais la cellulite est surtout importante par les réflexes végétatifs qu'elle provoque, et les multiples troubles vaso-moteurs qui en sont la conséquence.

Malgré les incertitudes que comporte encore la pathogénie de la cellulite et son interprétation, il faut savoir la reconnaître et la traiter.

Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

H. Verger. *Les hémiplégies encéphalitiques* (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVII, n° 45, 7 Novembre 1926), — V. rapporte 3 observations purement cliniques, sans anatomie pathologique, ni épreuves biologiques, d'hémiplégies qu'il croit dues à l'encéphalite épidémique.

Chez une dame de 44 ans hypertendue, une hémiplégie gauche apparue au réveil est rattachée à l'encéphalite par la coexistence d'un état de « pseudo-stupeur aiguë » et par l'apparition peu après d'une paraplégie flasque complète.

Une hémiplégie droite avec aphasie est supposée de nature encéphalitique parce qu'elle est survenue chez une jeune fille de 29 ans chez qui la syphilis était peu vraisemblable et le Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci présentait une lymphocytose légère. La température était de 37°9, la mort survint au 5e jour.

La 3e observation est analogue.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST

P. Delmas-Marsalet. *Etudes cliniques sur les réflexes de posture élémentaires : valeur séméiologique, réaction aux agents mécaniques, physiques et chimiques; applications au diagnostic, pronostic et traitement de certaines affections du système nerveux* (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome CIII, n° 19, 10 Novembre 1926). — Dans cet important mémoire, D. a étudié cliniquement et graphiquement les réflexes de posture de Foix et Thévenard chez des sujets normaux et chez des malades atteints de diverses affections neurologiques. L'inscription graphique lui a permis de décrire 3 types au réflexe, suivant la période où se fait la contraction de posture réflexe.

Au point de vue clinique, 3 seulement des réflexes décrits sont pleinement utilisables, ce sont ceux du jambier antérieur, des fléchisseurs du coude, des muscles postérieurs de la cuisse.

Les réflexes de posture sont abolis dans les polynévrites, le tabes, les hémiplégies flasques ou spasmodiques, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose en plaques, la syringomyélie, les compressions médullaires, les syndromes cérébelleux. Ils sont exagérés chez les parkinsoniens et dans la cérébro-sclérose lacunaire progressive.

Robert Clément.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

Desplats, Desbonnets, Buisine et Delcour. *Le lipio-diagnostic artériel* (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLIV, n° 40, 3 Octobre 1926). — Les auteurs, à propos de deux cas, étudient la méthode conseillée par Sicard et ses collaborateurs pour faciliter le diagnostic du siège de l'oblitération artérielle dans les gangrènes des membres. On sait que cette méthode consiste à injecter 1 cmc de lipiodol dans l'artère principale à la racine du membre : on obtiendrait une image d'arrêt. « Le lipiodol, entraîné par le courant artériel, vient heurter le butoir du caillot et coiffer son niveau supérieur d'un disque lipiodolé allongé qui se dessine en une tige opaque à l'épreuve radiographique : dès lors, le chirurgien opère en toute sécurité de localisation » (Sicard).

D'autres observations montrent que l'on a pu voir également une belle image d'arrêt (Baillat et Mériel, de Toulouse, etc.). Ces recherches sont importantes, car leurs auteurs tentent d'en dégager des indications thérapeutiques sur le niveau de l'amputation dans les gangrènes des membres.

Or, chez leurs deux malades, les auteurs n'ont pas vu d'image d'arrêt, mais ont assisté à la production d'une « figure radiologique » intéressante : l'injection des voies collatérales par le lipiodol. Le lipiodol, entraîné par le torrent circulatoire, passe directement dans les voies collatérales, au lieu de s'engager dans le cul-de-sac formé par la voie principale oblitérée. Dans ce cas on voit les gouttes de lipiodol traverser rapidement la cuisse, sans que l'on puisse dire si elles passent par la fémorale ou la fémorale profonde, et s'étirer au niveau de la jambe en une ou plusieurs traînées fines et flexueuses. C'est ce que les auteurs observèrent dans leurs deux cas. Si, au contraire, l'artère principale est perméable, on assiste au passage du lipiodol jusqu'à l'extrémité du membre, sans aucune image radiologique.

De ces recherches les auteurs concluent qu'il peut être difficile de fixer le siège exact de l'oblitération avec le lipio-diagnostic. Il faudra interpréter les clichés et s'aider de l'oscillomètre, qui, malgré quelques critiques, conserve une grande valeur pour apprécier l'irrigation d'un membre.

L'oscillomètre permet d'apprécier l'importance de la circulation collatérale et, dans certains cas, la persistance des oscillations peut autoriser à faire une amputation basse, malgré l'oblitération du tronc principal.

Il semble donc aux auteurs que, si le chirurgien se basait toujours sur l'image d'arrêt due au lipiodol, il pourrait être entraîné à pratiquer des amputations hautes quelquefois inutiles. J. Dumont.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*]

(*Rome*)

O. Sciarra. ***Nouvelle méthode de séro-diagnostic de la syphilis*** (*Il Policlinico* [*Sezione pratica*], t. XXXIII). — Les sérums syphilitiques apparaissent à l'ultra-microscope comme formés de granulations libres ou agglutinées, de grosseur variable, peut-être constituées par des antigènes et des anticorps. En ajoutant au sérum de l'alcool éthylique pur ou à 95°, ces granulations se désagrègent et antigènes et anticorps sont capables de réagir de nouveau vis-à-vis d'un autre complément en le fixant.

S. ajoute donc à du sérum inactivé de l'alcool, puis du sérum physiologique, une dose de complément et porte à l'étuve à 37°, une heure; il ajoute ensuite le système hémolytique ; on reporte à l'étuve et on lit les résultats comme pour la réaction de Wassermann.

Cette réaction serait plus sensible que le Wassermann, plus constante dans ses résultats ; elle est, en outre, spécifique ; la lèpre et d'autres maladies, qui donnent un Wassermann positif, donnent ici une réaction négative. R. Burnier.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Munich*)

J. Mayr et Moncorps. ***Eosinophilie et rate*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 43, 22 Octobre 1926). — La question de la genèse des éosinophiles a été très discutée. La formation locale des éosinophiles dans la peau (éosinophilie cutanée des dermatoses), dans les poumons (asthme bronchique), dans la circulation (choc anaphylactique), etc., n'est pas admise actuellement. Il semble bien que, seule, la moelle osseuse soit productrice d'éosinophiles.

Par contre, la rate joue vis-à-vis de cette fonction médullaire un rôle nettement antagoniste.

M. et M. l'ont démontré expérimentalement. Ils ont observé les réactions sanguines accompagnant le choc anaphylactique; après une chute passagère, le chiffre des éosinophiles remonte au-dessus de la normale. A chaque réinjection de substance anaphylactisante, ce phénomène se reproduit.

Chez l'animal splénectomisé, on observe une courbe analogue : chute, puis réascension lente mais intense des éosinophiles. Le même phénomène se produit chez l'homme après ablation de la rate. La persistance d'une rate accessoire empêche la production de l'éosinophilie.

Tout se passe donc comme si la rate sécrétait une hormone dont la suppression permet à la moelle osseuse de produire un grand nombre d'éosinophiles.

Les relations de la rate avec l'anaphylaxie peuvent s'expliquer par le rôle primordial de la rate dans la formation des anticorps. Ceux-ci apparaissent dans le tissu splénique avant qu'on les trouve dans le sang.

La splénectomie pratiquée entre le 18e jour avant l'injection sensibilisatrice et le 7e jour après elle empêche le choc anaphylactique de se produire.

Peut-être l'éosinophilie qui apparaît après le choc comme après la splénectomie est-elle la preuve d'une certaine corrélation entre ces phénomènes.

Pour les mettre en évidence, on a essayé d'exciter la fonction splénique :

1° Par radiothérapie de la rate (essais peu efficaces à cause de la technique mal connue);

2° Par injection d'extraits spléniques.

Les extraits spléniques déterminent constamment une chute passagère éosinophilique tant chez les animaux splénectomisés que chez les choqués.

Donc, sans qu'on en connaisse le mécanisme exact, la rate exerce indiscutablement une action de réduction du nombre des éosinophiles et il existe, d'autre part, une corrélation nette entre la rate, l'anaphylaxie et l'éosinophilie.

Une 2e série d'expériences a été entreprise pour étudier l'action des extraits spléniques sur des affections dermatologiques avec éosinophilie. On sait que les infections aiguës fébriles avec grosse rate s'accompagnent de diminution des éosinophiles.

Par contre, des dermatoses anciennes, récidivantes, eczéma et surtout dermatoses exsudatives avec éosinophilie, furent notablement améliorées par les injections d'extraits de rate, la chute des éosinophiles se produisant parallèlement à la diminution du prurit et à l'amélioration des symptômes.

Il semble bien que l'on observe ainsi une fonction splénique importante et le parallélisme des modifications des éosinophiles avec l'hyper ou hypo-fonctionnement de la rate peut faire soupçonner un lien entre tous les états dans lesquels s'observe un déséquilibre éosinophilique. En particulier, les états allergiques, et surtout le choc, seraient liés à la fonction splénique.

Ces observations et hypothèses encore incomplètes constituent pour M. et M. le point de départ d'une série d'études sur cette nouvelle fonction splénique. G. Dreyfus-Sée.

R. Ackermann. ***Influence des sports sur le cœur*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 43, 22 Octobre 1926). — Pour accomplir le travail supplémentaire exigé par les épreuves sportives, le cœur a besoin d'une « force de réserve » variable suivant les sujets. Plus cette force est considérable, soit spontanément, soit à la suite de l'entraînement sportif, plus le cœur est capable de subvenir aux frais des efforts supplémentaires exigés.

Alors que le travail fortifie le muscle cardiaque, la vie sédentaire, l'absence de sport déterminent une diminution de circulation capillaire des parois cardiaques, et le moindre effort déclenche des troubles fonctionnels du cœur.

La circulation accrue pendant l'effort s'accompagne de tachycardie, d'augmentation de volume du cœur, d'accélération des échanges respiratoires. Les dernières réactions observées doivent servir de base à la conduite de la vie sportive des sujets.

On admettait avant la guerre que le sport altérait le cœur en exigeant de lui des efforts considérables et répétés.

L'hypertrophie des cœurs sportifs n'est pas démontrée, et, d'autre part, on ne peut affirmer qu'elle constitue une altération pathologique comme lorsqu'on l'observe à la suite des affections toxiques.

L'expérimentation, chez l'animal, n'a pas donné de résultats probants.

Les radiographies des sportifs montrent souvent une augmentation de volume qui est interprétée soit comme une hypertrophie, soit comme une dilatation. En outre, on discute le rôle du vague.

En réalité, il semble bien que le plus souvent on observe des cœurs hypertrophiés et susceptibles de fournir un travail considérable. Mais il est imprudent de ne pas ménager ces sujets, et on doit leur interdire les efforts trop prolongés et trop intenses.

La tachycardie, l'hypertension sont également des signes d'alarme. La dilatation, même légère, du cœur après effort témoigne d'une insuffisance cardiaque, car normalement le cœur doit se contracter après l'effort.

Donc, surveiller les sujets à cœur insuffisant. On peut leur laisser pratiquer du sport, mais il faut leur interdire de chercher à battre des records, de prendre part à des épreuves sérieuses. En particulier, la prudence doit être extrême chez les mitraux, alors que les aortiques bien compensés peuvent supporter plus facilement des épreuves plus pénibles.

G. Dreyfus-Sée.

Häbler. ***Valeur diagnostique de la mesure de l'acidité dans le pus et les sécrétions et méthode pratique de détermination de cette acidité*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 47, 19 Novembre 1926). — Les recherches antérieures de Schade avaient conclu à l'augmentation de la concentration en ions H. au cours des inflammations.

Les transsudats ayant un pH sensiblement analogue à celui du sang, le pus des inflammations chroniques a un pH légèrement diminué, tandis que les inflammations aiguës déterminent une acidité nette pouvant aller jusqu'à pH : 5,46. Le degré d'acidité paraît proportionné à l'acuité de l'infection.

Se basant sur ces résultats, H. a cherché à établir, d'après le pH d'un épanchement, sa nature et, en particulier, son étiologie aiguë ou tuberculeuse.

Il a réussi à porter ainsi plusieurs diagnostics pour lesquels l'examen chimique seul laissait planer un doute (épanchements, abcès).

Le pH urinaire donne aussi des renseignements sur les lésions inflammatoires ou suppurées rénales et vésicales. Enfin, la mesure de l'acidité gastrique conserve, dans de multiples cas, une grande importance.

La mesure exacte de l'acidité ionique n'est possible que par des méthodes électrométriques très complexes. La détermination approchée à l'aide d'indicateurs colorés est suffisante en pratique, mais les procédés actuels exigent une quantité assez considérable de liquide.

H. décrit une méthode qui permet de déterminer le pH avec quelques gouttes de liquide et peut donc être employée dans l'examen du pus ou des sécrétions.

Dans 7 tubes à réaction, on met 5 cmc d'eau distillée et 0 cmc 2 (4 gouttes) des solutions suivantes :

1. Rouge crésol	0,3 % dans 50 %	d'alcool.
2. Naphtolphtaléine α	4,0 % dans 50 %	—
3. Rouge phénol	0,6 % dans 50 %	—
4. Bleu de brome thymol. .	0,4 % dans 50 %	—
5. Rouge neutre	0,5 % dans 50 %	—
6. Brome crésyl purpur. . .	0,2 % dans 50 %	—
7. Rouge de méthyle. . . .	0,3 % dans 50 %	—

On ajoute 3 ou 4 gouttes du liquide à examiner dans chaque tube et on observe le virage colorique. Si celui-ci est transitoire, il faut augmenter la quantité de liquide suspect :

Tube 1. { pH < 7,1 jaune ; pH 7.2 à 7,4 jaune orange ; pH 7,6 à 7,8 orange ; pH 8,0 à 8,2 violet clair ; pH > 8,0 violet.

Tube 2. { pH < 6,6 incolore ; pH 6,8 gris clair ; pH 7,0 à 7,2 rosé ; pH 7,3 à 7,5 gris rosé ; pH 7,6 à 7,8 gris ; pH > 8,0 gris vert.

Tube 3. { pH < 6,8 jaune clair ; pH 7,0 à 7,1 jaune foncé ; jaune orange ; pH 7,2 à 7,4 orange ; pH 7,6 à 7,8 rose orange ; pH 8,0 rose violet ; pH > 8,0 violet rouge.

Tube 4. { Avec albumine (sérum, pus, etc.) pH < 6.2 jaune ; pH 6,4 jaune verdâtre ; pH 6.6 à 6,8 jaune vert ; pH 7,1 à 7,4 vert ; pH 7,6 à 7,8 bleu verdâtre ; pH > 8,0 bleu.
Sans albumine (urine) pH < 5,4 jaune, pH 5.5 à 5,8 jaune verdâtre ; pH 6,0 à 6,2 jaune vert ; pH 6,4 à 7,0 vert ; pH 7,1 à 7,6 bleu vert ; pH > 7,8 bleu.

Tube 5. { pH < 5,5 rose rouge ; pH 5,6 à 6.2 rose rougeâtre ; pH 6,4 à 6 6 rose ; pH 6,8 à 7,0 rose orange ; pH 7,1 à 7.3 orange ; pH 7,4 à 7,8 jaune orange ; pH > 8,0 jaune.

Tube 6. { pH < 5,6 jaune ; pH 5.8 à 6,0 jaune sale ; pH 6,2 à 6,6 rose violet ; pH 7,0 à 7,4 violet clair ; pH > 7,6 violet.

Tube 7. { pH < 4,8 rouge ; pH 5,0 à 5,2 rose ; pH 5,4 à 5,6 orange ; pH 5,8 à 6,0 jaune orange ; pH > 6,2 jaune.

On prépare facilement d'avance les indicateurs colorés permettant de pratiquer des mesures rapidement.

Cette méthode, vérifiée à l'aide des mesures électrométriques, s'est montrée suffisamment exacte pour la clinique courante. G. Dreyfus-Sée.

Friedrich Schultze. ***Méningite tuberculeuse après un choc traumatique violent ou une commotion*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 48, 26 Novembre 1926). — S. a dépouillé les nombreuses observations publiées de méningite tuberculeuse post-traumatique. Il a lui-même observé plusieurs cas de localisation bacillaire pie-mérienne après un choc plus ou moins violent céphalique ou à distance. En outre, il a cherché expérimentalement l'influence des traumas sur les animaux porteurs de foyers tuberculeux.


LIPOÏDES H. I.
STIMULANT
ET ACTIVATEUR
des Fonctions Ovariennes
et de la
Menstruation
GYNOCRINOL
GYNOLUTÉOL
CALMANT
ET SÉDATIF
des Fonctions Ovariennes
et de la
Menstruation
INDICATIONS :
Amenorrhée,
Troubles de la Puberté,
Dysmenorrhée, Stérilité,
Sénilité, Hypoovaries, etc.
Ménorragies
essentielles,
Troubles de la castration
et de la ménopause, Règles douloureuses.
4 à 6 pilules par jour
4 à 6 pilules par jour
R. C. SEINE
281.038
Laboratoire J.M. Iscovesco - 107, Rue des Dames - Paris-17e

De ces diverses recherches, il tire les conclusions suivantes :

1° De nombreux cas de méningite, dite post-traumatique, ne sont que de simples coïncidences ; le choc accidentel était léger, plus ou moins éloigné du début de la méningite ; parfois même, la chute qui paraît être à l'origine des accidents méningés n'en était en réalité que le premier symptôme.

2° Dans quelques cas cependant, la fixité de la période latente, la localisation du traumatisme, son intensité font soupçonner une corrélation entre le choc et la méningite. Peut-être la lésion brusque d'un vaisseau déjà altéré, au voisinage d'un foyer tuberculeux évolutif, permet-elle l'issue dans la circulation des bacilles qui vont déterminer la granulie généralisée et méningée.

Parfois, au contraire, le trauma portant sur le crâne va créer une moindre résistance, un point d'appel cérébro-méningé favorisant la localisation méningitique du bacille circulant.

Cependant des conclusions fermes sont encore impossibles actuellement; les causes habituelles de la détermination méningée non traumatique d'une tuberculose miliaire étant encore obscures, il ne peut être question d'affirmer les données pathogéniques de la méningite consécutive à un trauma, celui-ci ne jouant bien souvent (et peut-être toujours) qu'un rôle accessoire ou nul.

G. Dreyfus-Sée.

Behring. *Indications de la malariathérapie précoce de la syphilis* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 48, 26 Novembre 1926). — B. considère que la syphilis du système nerveux central doit être prévue dès les premières périodes de l'infection et qu'il est utile d'intervenir activement avant l'apparition des signes certains de méningo-encéphalite.

Chaque syphilitique doit donc être régulièrement examiné et, en particulier, la surveillance de son liquide céphalo-rachidien est indispensable. A la fin du traitement, on devra toujours pratiquer une ponction lombaire pour examiner le liquide (fin de la 2e année après le chancre). Si un examen négatif ne permet pas de porter de façon certaine un pronostic favorable, il est par contre indubitable que toute réaction positive du liquide constitue un élément de pronostic ultérieur sombre, même dans la période secondaire de la syphilis et surtout dans la période de latence clinique.

Elle commande un traitement régulier par salvarsan, mercure et bismuth combinés, l'association des 3 médicaments constituant certainement une thérapeutique plus efficace.

Mais, même ainsi traitée, la syphilis nerveuse peut progresser et B. préconise, dès cette période précoce de l'infection, la malariathérapie. Cette thérapeutique, qui chez un malade surveillé et bien soigné est dépourvue de tout danger, lui paraît être capable d'épargner au syphilitique l'évolution grave vers les lésions définitives du cerveau et des méninges.

G. Dreyfus-Sée.

Hohlweg. *La gastrite comme tableau clinique autonome et ses relations avec l'ulcus* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 50, 10 Décembre 1926). — Les travaux de Konjetzny ont montré la fréquence des lésions gastriques et leur association avec les ulcus. Très fréquemment, au cours d'interventions chirurgicales pour ulcères gastro-duodénaux, on ne trouvait aucune lésion ulcéreuse nette, susceptible d'être extirpée.

En réalité, il semble que la seule méthode permettant d'affirmer l'étendue et la nature de la lésion gastrique soit la gastroscopie à l'aide de laquelle on voit directement la muqueuse, et on peut apprécier ses lésions inflammatoires ou œdémateuses. Sur l'estomac rétracté au cours de l'intervention, et davantage encore sur les pièces anatomiques, ces altérations ne sont plus décelables.

A la suite de très nombreux examens, H. a pu classer les gastrites en 3 groupes :

1° *Le catarrhe chronique muqueux simple* caractérisé par une rougeur diffuse de la muqueuse, avec hémorragies linéaires et mucus abondant, lésions surtout nettes sur le fond et la partie supérieure du corps de l'estomac. Cliniquement, on observe de la dyspepsie, avec anorexie et hypopepsie.

2° *La gastrite hypertrophique*, dans laquelle les lésions ont leur maximum dans la région pylorique (antre et petite courbure). La muqueuse granuleuse, avec de multiples petites hémorragies ponctiformes et quelques érosions ou taches hémorragiques plus grosses, est souvent congestive, parfois même a tendance à former des pseudo-polypes ou un œdème bulleux. Dans quelques cas, on peut observer des ulcérations multiples (gastrite ulcéreuse).

Dans cette forme de gastrite, on voit souvent une rigidité de la muqueuse enflammée, donc de l'antre, fréquemment liée à une certaine rigidité pylorique.

Plus rarement, une hypertrophie du muscle sphincter de l'antre peut déterminer une saillie pré-pylorique nette, pathognomonique quand elle existe.

Cliniquement, ce sont des douleurs tardives, calmées par l'ingestion d'aliments, et un tableau clinique faisant porter le diagnostic d'ulcus duodéno-pylorique.

Etiologiquement, le rôle de l'alcool, et surtout celui du tabac (fumé ou mastiqué) paraissent prédominants.

3° *La gastrite chronique atrophique*, stade terminal des deux précédentes, détermine le tableau clinique de l'achylie gastrique.

Elle peut s'observer primitivement dans les anémies pernicieuses, les leucémies et l'addisonisme.

En outre, on peut décrire deux formes accessoires de gastrites :

a) Celle des *gastro-entérostomisés* avec contractions gastriques faibles opposées à des mouvements péristaltiques anormaux pyloriques Le reflux du liquide duodénal qui en résulte fréquemment, est peut-être la cause de la gastrite. Souvent il s'y associe un ulcère peptique jéjunal.

b) Celle des *cholécystectomisés*, avec catarrhe gastrique, hypoacidité, achylie. Outre les lésions habituelles du catarrhe chronique, on observe une fermeture spasmodique du pylore, et souvent de l'œdème congestif de la muqueuse. L'antre contient du mucus fréquemment mélangé de bile. Cet aspect analogue à la gastrite des angiocholitiques correspond souvent aux soi-disant « pseudorécidives » des cholécystectomisés. L'affection peut évoluer vers la gastrite atrophique.

Dans ces deux formes, on voit des poussées évolutives périodiques avec phases intermédiaires rémittentes simulant le tableau évolutif de l'ulcus.

En réalité, il semble que l'ulcère et la gastrite chronique ne soient que deux stades évolutifs d'une même affection : la maladie ulcéreuse, et seule la gastroscopie permet d'affirmer la nature exacte des lésions existantes et l'importance des ulcérations.

Plutôt qu'une relation de cause à effet entre ces affections, H. admet la probabilité d'une pathogénie univoque, source des lésions.

La diathèse déterminant ces altérations plus ou moins étendues de la muqueuse comprend encore des troubles du système nerveux végétatif, des lésions vasomotrices et capillaires, des altérations ioniques du milieu gastrique.

Les recherches sur les troubles vasomoteurs des jumeaux uni et bivitellins permettent d'envisager de plus haut la question en montrant la réalité d'une constitution héréditaire.

A côté de la répartition des groupes sanguins, il est possible qu'on puisse déterminer des groupes de prédispositions pathologiques, permettant la prévision des affections organiques ultérieures. La diathèse ulcéreuse serait ainsi prévisible, et peut-être pourrait-on éviter l'apparition de ses stades plus avancés.

En attendant cette prophylaxie pathogénique lointaine, H. insiste sur la nécessité de porter un diagnostic gastroscopique précis, malgré les difficultés techniques, afin d'éviter aux malades les nombreuses interventions chirurgicales étendues et inefficaces. Un traitement médical rationnel, peut-être parfois une alimentation prolongée par sonde duodénale, pourrait éviter des gastrectomies graves et peu utiles. En tout cas, la détermination exacte des lésions constituerait, pour le chirurgien, une indication précieuse permettant de limiter l'intervention et d'opérer en tissu sain pour éviter les accidents ultérieurs d'ulcération peptique.

G. Dreyfus-Sée.

Friedrich. *Valeur clinique de la cholécystographie* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 50, 10 Décembre 1926). — La cholécystographie constitue un progrès considérable accompli par la radiologie ces dernières années. Elle permet le diagnostic des affections vésiculaires, (surtout de celles qui se présentent avec un tableau clinique atypique), et rend des services analogues à ceux des épreuves barytées dans la pathologie gastrique.

Dans les cas douteux de syndrome de la partie supérieure de l'abdomen, on fera d'abord un examen vésiculaire, puis une radiographie gastrique et intestinale, car la tache de baryte peut gêner la cholécystographie pendant plusieurs jours.

F. insiste sur la nécessité d'une technique radiologique rigoureuse, sans laquelle la chlolécystographie ne donne que des résultats incomplets très inférieurs à ceux qu'elle est susceptible de fournir avec une bonne méthode.

G. Dreyfus-Sée.

Wolff-Eisner et Jaler. *Vérification expérimentale de la protéinothérapie* (*Münchener mediziniche Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 50, 10 Décembre 1926). — Les nombreuses théories échafaudées sur l'action de la protéinothérapie, la variabilité des résultats obtenus, expliquent les discussions toujours renouvelées sur la valeur de cette thérapeutique.

En réalité, nous ne pourrons l'employer sans danger et avec résultats favorables que lorsque nous serons mieux fixés sur sa nature et son mode d'action et ceci n'est guère élucidable que par l'expérimentation sur les animaux.

La communication provisoire de W.-E. et J. rend compte des recherches encore inachevées qu'ils ont entreprises dans ce sens.

La théorie de l'augmentation générale des défenses cellulaires, immunité cellulaire non spécifique, ne peut rendre compte des faits observés. Dans cette hypothèse, en effet, l'injection protéinique devrait protéger l'animal contre les doses minima mortelles de toutes les toxines et de chaque microbe. Or il semble qu'elle agisse surtout sur des foyers locaux d'infection et l'expérimentation a montré son échec dans les infections et intoxications généralisées.

W.-E. et J. ont essayé de démontrer l'hypothèse suivante :

La protéinothérapie détermine une inflammation locale ; donc action analogue à celle de la ventouse de Bier ou du fer rouge classique, mais avec une possibilité d'action sur un foyer profond.

Il s'agit en somme d'une méthode basée sur le principe du phénomène de résistance de Pfeiffer. Par une offensive subite mettant en œuvre les forces de résistance de l'organisme, la protéinothérapie arrête le pouvoir de reproduction des microbes.

C'est pourquoi un sérum thérapeutique efficace dans les essais expérimentaux peut échouer si on laisse aux bactéries le temps de se multiplier suffisamment et de libérer une dose d'endotoxine mortelle.

Les essais expérimentaux ont montré l'inefficacité de la thérapeutique protéinique préventive et curative lorsqu'on déterminait avec une dose suffisante de toxine une infection générale et non une infection locale.

Donc les observations cliniques et les recherches expérimentales ne s'opposent pas à la théorie d'une action inflammatoire locale de la protéinothérapie.

De même que l'intéressant phénomène de résistance de Pfeiffer, il semble que les protéines agissent en mobilisant les moyens de défense spécifiques préexistants qui arrêtent la reproduction bactérienne avant que les dégâts ne soient trop considérables. La production de cette action défensive peut d'ailleurs être déclenchée par une protéine quelconque (lait,

sérum, etc.), mais les substances organiques mises en action sont spécifiques.

De ces phénomènes, W.-E. croit pouvoir conclure à l'inexactitude de la théorie mystique d'une immunité non spécifique, théorie dangereuse qui s'oppose à toutes les connaissances immunologiques actuelles.

La protéinothérapie n'est qu'un cas particulier du phénomène de Pfeiffer, phénomène primordial dont la connaissance aurait épargné aux chercheurs et aux médecins de multiples erreurs retardant les progrès cliniques. G. Dreyfus-Sée.

Adolf Panzel. ***Hypercholestérinémie essentielle avec xanthome cutané et cholélithiase familiale*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, nº 50, 10 Décembre 1926). — P. relate l'observation d'une femme de 31 ans, souffrant depuis sa puberté d'une cholélithiase dont sont atteints également plusienrs membres de sa famille. Elle présente un xanthome cutané et une augmentation nette de la teneur cholestérinique de son sérum sanguin (excès de 0 gr. 812 pour 100) et de sa bile vésiculaire (excès de 0 gr. 4 pour 100); les concrétions de la vésicule extirpée chirurgicalement contiennent 96 pour 100 de cholestérine.

La formation de calculs est un complexe dans lequel l'inflammation joue certainement un rôle important; dans ce cas, les lésions inflammatoires nettes, constatées dans la paroi vésiculaire, et la nature des concrétions (cholestérine, pigment et chaux) le démontrent certainement. Cependant, il n'est pas possible d'éliminer l'action de la diathèse cholestérinique dans la constitution du calcul malgré les théories actuelles tendant à limiter son rôle.

Tout au plus pourrait-on envisager un rapport entre les coliques hépatiques avec hypercholestérinémie et teneur en cholestérine biliaire très augmentée et la constitution chimique du calcul qui présente une richesse en cholestérine assez inhabituelle.

G. Dreyfus-Sée.

Waruekros N. Louros et M. Becker. ***Un nouveau sérum pour le traitement des septicémies puerpérales*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, nº 51, 17 Décembre 1926). — Les travaux américains récents sur la scarlatine ont attiré de nouveau l'attention sur le streptocoque et son pouvoir toxinigène.

W. L. et B. ont essayé de démontrer expérimentalement que le filtrat de la culture d'un streptocoque puerpéral, ultra-virulent, possède des propriétés toxiques spécifiques, analogues à celles qu'on reconnaît aux toxines.

En appliquant les méthodes de Dochez et Dick, ils ont réussi à immuniser des chevaux avec une toxine et des microbes provenant de souches streptococciques très virulentes. Le sérum nouveau ainsi obtenu a déterminé un phénomène d'extinction net. Chez l'animal, l'éruption locale causée par la toxine était éteinte par le sérum, ainsi que par le sérum de convalescent de scarlatine; le sérum antidiphtérique, le sérum de scarlatineux en évolution restaient inactifs.

Mélangé à la toxine, le sérum antistreptococcique donne une réaction de floculation spécifique.

Avec ce sérum, 200 cas d'infections streptococciques puerpérales graves ont été traitées avec succès. On n'a pas enregistré de décès. Cependant W. L. et B. recommandent d'employer cette thérapeutique aussi précocement que possible, avant l'apparition de métastases avec lésions organiques définitives.

Dans leurs travaux actuels, les auteurs essayent d'obtenir un vaccin polyvalent en immunisant les chevaux avec des streptocoques et des toxines de plusieurs souches aussi virulentes que la culture employée dans la première série d'expériences.

Six courbes de températures, correspondantes aux principales observations de septicémies puerpérales traitées avec succès, sont jointes à ce travail.

G. Dreyfus-Sée.

MEDYCYNA DOSWIADCZALNA I SPOLECZNA

F. Goebel. ***L'ostéomalacie envisagée comme acidose de l'organisme*** (*Medycyna Doswiadczalna i Spoleczna*, tome VI, fasc. 1-2, 1926). — Sur un ensemble de 17 observations appartenant aux différentes périodes de la maladie, G. étudie systématiquement l'acidité générale, la quantité d'ammoniaque, l'azote total de l'urine, le coefficient :

$$\frac{\text{azote ammoniacal} \times 100}{\text{azote total}}.$$

le soufre total, le soufre des sulfates et des éthérosulfates ainsi que le soufre neutre, le P^2O^5 et la quantité de Ca éliminé dans l'urine. Pour les composés organiques, G. détermine l'Az des acides oxyprotéiques et la quantité d'acides organiques solubles dans l'éther. L'alcalinité du sang a été déterminée par la méthode de Van Slyke. Ces multiples recherches prouvent que l'ostéomalacie est accompagnée d'acidification de l'organisme. Le coefficient de l'acidification traduit par le rapport :

$$\frac{\text{azote ammoniacal} \times 100}{\text{azote total}}$$

subit une augmentation sensible s'accentuant toujours au moment des poussées d'aggravation de la maladie et diminuant pendant les périodes d'amélioration et après la guérison.

L'acidité du sang, comparée à la normale, subit également un accroissement. La quantité de calcium éliminé dans l'urine, entièrement sous la dépendance des poussées évolutives de l'ostéomalacie, peut servir de critérium de l'acidose. La quantité de CaO éliminée peut atteindre même 1 gr. par 24 heures, chiffre très fort à côté de l'élimination normale variant de 0,2 à 0,3.

L'étude du soufre neutre, correspondant aux acides oxyprotéiques, indique également la contribution apportée par ces acides à l'acidification de l'organisme. Les acides organiques solubles dans l'éther semblent jouer un rôle moins important. Cependant, pendant les périodes d'amélioration, leur quantité diminue.

G. conclut que la décalcification osseuse de l'ostéomalacie est en rapport étroit avec l'acidification de l'organisme. L'excès des acides élaborés se combine avec le calcium des os et se trouve éliminé de l'organisme. Dans deux cas obervés par l'auteur, l'ablation des ovaires a apporté une amélioration indéniable, de sorte que s'il est difficile de se prononcer définitivement sur les causes de ce métabolisme pathologique, on peut toutefois soupçonner une perturbation grave des sécrétions internes entraînant de telles conséquences.

Fribourg-Blanc.

Z. Kolodziejska et K. Funk. ***Influence de l'insuline sur le métabolisme du phosphore*** (*Medycyna Doswiadczalna i Spoleczna*, tome VI, fasc. 1-2, 1926). — Etant donné le rôle joué par l'acide phosphorique dans les processus fermentatifs du sucre, les auteurs étudient l'influence exercée par l'insuline sur le métabolisme du phosphore dans l'organisme.

K. et F. expérimentent sur des rats qu'ils soumettent à trois sortes d'épreuves : 1º recherche sur l'élimination du phosphore sous l'influence de l'insuline dans les urines et les matières fécales des animaux ayant une alimentation phosphorée sous forme de caséine; 2º même expérience chez des animaux soumis à un régime sans phosphate et 3º enfin l'étude du métabolisme phosphoré chez des animaux qui, avant de recevoir l'insuline, ont été soumis à un régime strictement privé de phosphore. Il résulte de cette série d'expériences que l'insuline peut modifier la forme sous laquelle se trouve le phosphore mais qu'en définitive, le métabolisme phosphoré général n'en est pas influencé.

K. et F. concluent que : 1º Il est impossible de se prononcer sur l'influence exercée par l'insuline sur le métabolisme du p_H en se basant sur les changements de la teneur en phosphore organique ou inorganique contenu dans le sang;

2º Les recherches faites dans le but de déterminer la quantité de phosphore éliminé dans les urines et les matières fécales, chez les animaux soumis au régime avec et sans phosphore, prouvent que l'insuline n'influence pas le métabolisme phosphoré en général;

3º Les animaux soumis au régime sans phosphore avant l'injection de l'insuline se comportent comme les animaux témoins;

4º L'insuline joue probablement un certain rôle dans les processus chimiques de l'organisme, mais elle n'a pas d'influence sur le métabolisme général du phosphore. Fribourg-Blanc.

J. Celarek et H. Sparrow. ***Etude sur la scarlatine en rapport avec la vaccination suivant la méthode de Dick*** (*Medycyna Doswiadczalna i Spoleczna*, t. VI, fasc. 3-4, 1926). — Travail de statistique du service de scarlatineux de l'institut d'hygiène, apportant les résultats fournis par une expérimentation impressionnante par le nombre des vaccinations pratiquées. 18.789 personnes ont été soumises à l'épreuve de Dick, dont 10.424 ont pu être suivies. Sur ce nombre, 4.851 sujets ont réagi positivement.

Se basant sur ces données, C. et S. concluent que la sensibilité individuelle, très forte à l'égard du vaccin streptococcique chez l'enfant de 2 à 4 ans, diminue progressivement et devient relativement faible chez l'adulte. Le milieu social a une certaine influence sur la sensibilité ainsi que le sexe; ainsi les fillettes sont plus sensibles que les garçons. L'âge également semble exercer quelque influence; ainsi au moment de la puberté, autant les garçons que les filles manifestent une sensibilité plus grande à la toxine streptococcique.

Sur 5.597 enfants soumis à l'épreuve de Dick à Varsovie, 3.897 ont eu une réaction positive. 28 d'entre eux ont contracté la scarlatine au cours des injections. Il y a eu également un cas de scarlatine parmi les 1.700 n'ayant pas réagi à l'injection de la toxine. D'autre part, dans un autre groupe de 418 enfants ayant eu la scarlatine, 34,9 pour 100 des sujets se sont montrés sensibles. Il est probable que dans ce groupe le diagnostic de scarlatine prête à la critique; malgré cela les chiffres sont assez forts et on peut supposer qu'un certain temps après la maladie, les antitoxines disparaissent de la circulation, donnant lieu à la réaction positive, tandis que l'immunité générale persiste, d'où le nombre très faible de récidives.

La toxine du streptocoque scarlatineux donne lieu quelquefois à des pseudo-réactions. La grande stabilité de la toxine exige une longue ébullition qui peut modifier profondément les protéines et entraîner par la suite des réactions non spécifiques. C. et S. considèrent les pseudo-réactions comme positives, car il leur est arrivé de voir une pseudo-réaction devenir positive en employant la toxine d'une autre préparation.

Les injections intradermiques de la toxine du streptocoque scarlatineux hémolysant provoquent quelquefois le phénomène intéressant d'immunité locale.

Le scarlatineux ayant reçu une telle injection ne présente pas d'éruption à la place de la réaction positive.

Pour obtenir l'immunisation, C. et S. pratiquent 4 injections espacées de 5 à 7 jours. Les doses vaccinales sont croissantes. On commence par 500 unités cutanées à la première, 1.000 à la seconde, 2.000 à la troisième pour finir par 3.000 à la quatrième injection. Les effets du traitement immunisant paraissent efficaces, 60 pour 100 de sujets vaccinés sont devenus Dick négatifs. Sur 22 cas de scarlatine chez les vaccinés, 9 tombèrent malades pendant la vaccination, 7 autres ont reçu des doses insuffisantes inférieures à 2.000 doses cutanées.

L'échec a été évident chez 6 enfants qui ont contracté la scarlatine de 1 à 3 mois après les injections immunisantes avec 3.500 doses cutanées.

Fribourg-Blanc.

Traitement nouveau des furonculoses rebelles et toutes staphylococcies

STAPHYLOTHANOL

à base d'hydroxyde de bismuth radifère

Ampoules de 2 cc. pour injections intramusculaires. *Dose* : Une ampoule tous les 3 jours jusqu'à concurrence de six piqûres.

LABORATOIRE DU MUTHANOL, 55, *Boulevard de Strasbourg*, PARIS (X^e) — Adr. tél. : DEMARODI-PARIS. — Tél. : PROV. 06-63

Eau Minérale **PURGATIVE** Française



Sulfatée - Sodique - Magnésienne

contenant tous les **principes de l'**
EAU DE VICHY alliés aux *Sels purgatifs*
(60 gr. de sulfates par bouteille 1/2 litre)

MODE D'EMPLOI

LAXATIF :

Un verre à bordeaux le matin à jeun ou 1/2 verre à bordeaux avant le repas de midi.

PURGATIF :

Un verre ordinaire le matin à jeun suivi 1/2 heure après d'infusion chaude.

***L'Eau de Purgos** se prend froide ou tiède. Prise tiède elle agit plus énergiquement.*

Echantillons au Corps médical
16, Rue Lucas, à VICHY (Allier)

Monsieur le Docteur,

Les nombreux médecins ayant expérimenté le **CYTOSAL** insistent sur les résultats remarquables obtenus dans les grands états infectieux : (*maladies infectieuses aiguës, fièvres éruptives, grippe, pneumonie, broncho-pneumonie, f. typhoïde, f. puerpérale, septicémies*).

Veuillez, dès le début dans ces cas, essayer le **CYTOSAL** aux doses indiquées. Vous obtiendrez des résultats souvent inespérés.

Le **CYTOSAL** agit en modifiant favorablement le milieu humoral.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER, 154, Bd HAUSSMANN-PARIS
Reg. du Com. : Seine, 2.021.

MALADIES ET FATIGUES DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN

(Forme la plus parfaite du Charbon de Peuplier)

AGGLOMÉRÉS au GLUTEN MUCOGÈNE — AROMATISÉS à l'ANIS

GRAINS ANISÉS de

CHARBON TISSOT

Très légèrement additionnés de Benzoate de Naphtol.

Reg. du Com. Seine, 169.672.

AGISSENT *par leur FORME et leur VOLUME (gros grains diviseurs)*
par leur AROME anis, par leur AGGLOMÉRATION (gluten mucogène)

Entretiennent l'activité normale de l'Intestin (pas d'accoutumance)

ABSORBENT — HUMECTENT — DIVISENT — EXPULSENT

DOSE : Une cuillerée à café après les repas ou au besoin 2 en se couchant.

DIGESTIONS PÉNIBLES - DILATATIONS - CONSTIPATION - AMAIGRISSEMENT
BALLONNEMENTS - DIARRHÉES - COLITES - DANGERS D'APPENDICITES

ECHANTILLONS aux MÉDECINS : 34, Boulevard de Clichy, PARIS

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Varsovie*)

N. Meller. ***Essais d'emploi de sels de brome dans les épanchements pleuraux*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 43, 24 Octobre 1926). — Un hasard clinique a mis M. sur la voie de l'application des bromures comme traitement des épanchements pleuraux. Il s'agissait d'un malade atteint d'une grosse pleurésie séro-fibrineuse qui fit une hémoptysie à son entrée à l'hôpital et reçut, à ce propos, en injection intraveineuse, 10 cmc 3 de bromure de sodium à 10 p. 100 à titre de solution hypertonique et calmante, selon la méthode employée couramment par M. dans le traitement de l'hémoptysie. Quelques jours plus tard, M. constata, chez le malade ainsi traité, la disparition presque totale du liquide d'épanchement. M. suppose que l'effet obtenu peut être attribué à 2 causes agissant simultanément : 1° la solution hypertonique de bromure de sodium détermine un trouble momentané de l'équilibre osmotique du sang, se traduisant par de l'hydrémie ; 2° le bromure de sodium peut se substituer aux molécules de chlore qui, en s'éliminant, entraînent avec elles l'excès d'eau.

M. a répété cette expérience due au hasard dans d'autres cas et a constaté que la solution à 15 p. 100 de bromure n'a aucun avantage sur celle à 10 p. 100. De même, il est inutile de renouveler les injections plus de 3 à 5 fois, à cause de l'accumulation des molécules de brome dans l'organisme. Les injections ont pour effet de provoquer une crise de diurèse qui s'arrête lorsque les molécules de brome, accumulées dans l'organisme, ne peuvent plus se substituer aux chlorures.

L'effet des solutions hypertoniques de bromure est presque nul chez les hyperthermiques, chez lesquels l'épanchement est encore en voie de formation. Chez les malades sans fièvre, l'action du bromure peut être plus ou moins active, mais elle est constante. Les injections sont toujours bien supportées par les malades et ont l'avantage d'ajouter à ces résultats leur effet calmant caractéristique des bromures.

FRIBOURG-BLANC.

H. Sochanski. ***Troubles de la production et de l'excrétion de la bile et leurs relations avec le système nerveux.*** [1re partie du travail : ***Le foie et le système nerveux***] (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, n° 45, 7 Novembre 1926, et n° 46, 14 Novembre 1926). — Premier article d'un ensemble de travaux ayant pour but d'envisager l'ensemble des multiples fonctions hépatiques, en rapport avec le système nerveux. Dans cet article, S. limite la question au rôle joué par le foie dans la production biliaire et à la participation du système neuro-végétatif dans cette fonction. Il conclut que le système neuro-végétatif joue un rôle évident dans la production et dans l'excrétion de la bile et que, même les réactions de défense de ce processus complexe sont influencées par l'action nerveuse. Le rôle du système neuro-végétatif n'est pas direct, mais déjà la formation des substances qui entrent dans la composition de la bile lui est subordonnée. Cependant, tout en subissant l'influence du système nerveux qui donne une certaine directive à la fonction hépatique, le foie garde malgré tout une certaine indépendance qui lui permet d'exercer son rôle humoral. Le rôle du système nerveux, déjà manifeste dans la production des éléments qui entrent dans la composition de la bile, devient plus net dans le processus excréteur. L'influence de la volonté de l'individu est nulle, mais l'affectivité peut entrer en jeu dans ce processus empruntant la voie végétative. En résumé, il semble que :

1° Le système parasympathique intensifie la production des pigments biliaires, augmente et active le métabolisme de la cholestérine et des acides biliaires, régularise les échanges cholestériniques dans l'organisme et excite la sécrétion et l'excrétion de la bile ;

2° Le système sympathique a une action diamétralement opposée. Mais, de plus, il a une part active dans les manifestations douloureuses liées aux lésions des voies biliaires. Les variations infinies de l'élément douleur dépendent de l'innervation des différents segments de l'arbre biliaire.

FRIBOURG-BLANC.

LIJECNICKI VJESNIK

(*Zagreb*)

Pliveric. ***Nécrose pancréatique aiguë*** (*Lijecnicki Vjesnik*, tome XLVIII, n° 11, Novembre 1926). — L'auteur en rapporte deux cas personnels qu'il a opérés avec succès.

Le 1er fut opéré 40 heures et le 2e 30 heures après l'apparition des premiers symptômes. Dans le premier cas, on trouva une suffusion hémorragique étendue de toute la glande avec nécroses graisseuses considérables et exsudat brun sale ; après l'opération, la queue du pancréas s'élimina presque en totalité et la fistule pancréatique qui en résulta mit longtemps à se tarir. Dans le second cas, il existait un gonflement œdémateux très marqué de l'organe avec petits foyers hémorragiques isolés et quelques rares nécroses graisseuses. Dans les deux cas, il y avait une glycosurie et une hyperglycémie marquées ; cette dernière, malgré le régime antidiabétique, ne disparut que lentement. Dans le 2e cas, le symptôme décrit par Körte — tuméfaction épigastrique transversale sensible à la pression — était particulièrement net ; dans le 1er cas, il y avait de la péricholécystite ; dans le 2e, la vésicule était seulement volumineuse et tendue.

L'auteur termine en rappelant l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic et le traitement de la nécrose pancréatique ainsi que ses relations pathogéniques avec les affections des voies biliaires extra-hépatiques.

J. DUMONT.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(*Baltimore*)

P. Rous. ***La réaction relative des tissus vivants chez les mammifères : VI. Facteurs déterminant la réaction des greffes cutanées ; étude de la condition des tissus ischémiés par la méthode des indicateurs*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIV, n° 6, Décembre 1926). — R. a montré qu'il est possible d'apprécier la réaction des tissus au moyen de la coloration vitale avec le tournesol et les indicateurs de la série de la phtaléine. Avec des indicateurs bien choisis, on peut donc arriver à étudier certaines conditions physiologiques autrement inaccessibles aux analyses quantitatives habituelles, et en particulier l' « acidose périphérique ».

Dans ce travail, R. étudie les changements de réaction qui surviennent dans un tissu, la peau en l'espèce, lorsqu'on supprime brutalement sa vascularisation. Il a employé dans ce but des greffes de peau de souris. Des disques de peau avec le tissu sous-jacent étaient excisés et suturés immédiatement à la même place ; puis on injectait chaque jour dans le péritoine 0 cmc. 5 d'une solution à 4 pour 100 de rouge de phénol (p_H 7,4).

R. a constaté que les greffes vigoureuses, presque immédiatement après leur implantation, deviennent notablement acides (virage au jaune) par rapport au reste des téguments de l'animal colorés en rouge et que, malgré cette acidité relative qui persiste quelques jours au maximum, elles survivent et prennent. Par contre, les greffes débiles ou lésées dans leur vitalité, par exemple par congélation ou par la chaleur, tendent à devenir aussi alcalines, sinon plus, que la peau normale environnante.

Pour expliquer cette différence, R. a fait une série d'expériences, non plus avec le rouge de phénol qui colore les tissus de façon diffuse, mais avec l'érythrolitmine, constituant de la teinture de tournesol, qui colore surtout les tissus en s'accumulant sous forme de grains dans les cellules et permet ainsi d'apprécier les modifications de la perméabilité cellulaire. Des greffes étaient pratiquées, 10 jours après l'injection d'érythrolitmine, l'une intacte, l'autre traitée par la congélation. La première devient légèrement plus bleue que la peau environnante, l'autre bleu foncé. Ces changements résultent d'une augmentation de la semi-perméabilité des cellules de la greffe, surtout de celle qui a été altérée par le froid, qui permet une suffusion générale du tissu lésé par la lymphe alcaline et une déperdition anormalement rapide de l'acide carbonique. Dans les recherches consacrées aux modifications chimiques qui se passent après la mort des cellules, on n'a pas jusqu'ici attaché assez d'importance à ces facteurs qui interviennent dans la réaction des tissus en voie de destruction.

L'accroissement de la semi-perméabilité de la greffe peut être encore mis en évidence en exposant à une atmosphère de CO^2 le corps de la souris injectée au rouge de phénol, la respiration se faisant à l'air libre. La greffe altérée devient franchement acide et la greffe saine plus acide que d'ordinaire, la couleur du corps tendant légèrement vers l'acidité. Le gaz pénètre donc la peau avec une grande facilité et une rapidité étonnante.

P.-L. MARIE.

P. Rous et W. Beattie. ***La réaction relative des tissus vivants chez les mammifères : VII. Influence des changements dans la réaction du sang sur la réaction des tissus*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLIV, n° 6, Décembre 1926). — R. a déjà montré que la réaction relative des divers organes diffère quelque peu. Il était intéressant de voir comment se comporte la réaction lorsqu'on produit des modifications de la réaction du sang, milieu commun à tous les tissus.

A des rats ayant reçu une coloration vitale avec divers dérivés de la phtaléine, R. et B. ont injecté dans les vaisseaux des quantités d'acide chlorhydrique et de carbonate de soude compatibles avec la vie, en s'entourant des précautions nécessaires (immersion dans l'huile de paraffine, etc.) pour éviter les erreurs d'interprétation. Ils ont constaté que la plupart des tissus deviennent plus ou moins acides ou alcalins et d'une façon correspondant grossièrement aux modifications que subit le sang, mais que certains maintiennent leur p_H inchangé, même quand la quantité d'acide ou d'alcali injectée est suffisante pour causer la mort. Ainsi le tissu conjonctif sous ses différentes formes, les tendons et le cartilage deviennent plus acides ou plus alcalins qu'à l'état normal. La couleur de la corticale du rein se modifie également, comme on pouvait s'y attendre de par ses fonctions. Mais le pancréas et les ganglions lymphatiques semblent non influencés, même avec des doses extrêmes d'acide et de carbonate de soude ; de même le changement très léger de la coloration du foie peut être dû à de simples modifications dans la couleur de sa sécrétion.

Les tissus de soutien se comportent donc comme s'ils étaient incapables de maintenir eux-mêmes leur propre réaction, tandis que les organes parenchymateux semblent régler leur condition quelle que soit la quantité d'acide ou d'alcali injectée.

Il faut remarquer que les injections d'acide lactique sont très bien tolérées et il est difficile avec cet acide de modifier la coloration des tissus de soutien déjà colorés par les dérivés de la phtaléine. Les solutions chlorurées et glycosées, même à fortes doses, ne provoquent pas de modification dans la coloration des organes indiquant un changement de leur réaction.

Les résultats donnés par les différents indicateurs dérivés de la phtaléine concordent parfaitement entre eux, ce qui atteste la valeur générale de la méthode de coloration vitale utilisée.

P.-L. MARIE.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 377)

Anorexie infantile et juvénile

ANOREXIE INFANTILE ET JUVÉNILE

La diminution ou la perte d'appétit (anorexie) s'observe à tous les âges ; elle reconnaît diverses causes que nous ne mentionnerons pas toutes, voulant nous borner à l'étude de l'anorexie essentielle, *sine materia*, des jeunes enfants et des adolescents. Cette anorexie, foncièrement nerveuse, psychique, mentale, a été qualifiée à tort d'***hystérique***. Il semble invraisemblable qu'un nourrisson puisse être atteint d'anorexie nerveuse. On comprend mieux qu'une grande fille, pour ne pas grossir ou pour maigrir, se prive peu à peu de nourriture et finisse par éteindre en elle la sensation de la faim. Mais un petit enfant, un bébé, dont l'intelligence est à peine éveillée et le jugement embryonnaire ! Peut-on admettre qu'il prémédite son anorexie ? Le fait existe néanmoins et il s'explique mal. Qu'il raisonne ou non, qu'il veuille ou ne veuille pas, le nourrisson, quand il est nerveux, distrait, excitable, abandonne le sein, repousse le biberon ou la cuiller aux heures habituelles de ses repas.

De ce refus incessamment renouvelé, ne tarde pas à résulter la stagnation, puis la perte de poids, le dépérissement, l'anémie. L'enfant n'a pas ou n'a plus d'appétit, et il faut lutter de cent façons pour lui faire accepter un minimum de nourriture. Quelquefois, cette anorexie résulte du dégoût causé par une alimentation trop uniforme, par l'abus du lait ou par un changement brusque, un sevrage brutal, le passage sans transition du sein au biberon.

Cette anorexie de la première enfance peut se prolonger dans la seconde. J'ai vu un enfant, nourri au biberon par ses grands-parents, refuser tout aliment à partir de l'âge de 20 mois. En présence de l'inanition inquiétante, le grand'père, qui était médecin, eut recours au gavage ; il ne fit pas moins de 2,050 gavages entre 20 mois et 5 ans, âge auquel l'enfant consentit à s'alimenter normalement.

Dans l'adolescence, l'anorexie nerveuse se voit surtout chez les filles, au voisinage de la puberté, et elle coïncide presque toujours avec l'aménorrhée ou la dysménorrhée.

Parfois il s'agit d'un grand chagrin, d'une déception cruelle (mariage manqué), ou bien c'est le désir outré de se faire maigrir qui pousse la jeune fille à repousser toute nourriture substantielle et à se contenter de quelques fruits, de feuilles de salades, de boissons aqueuses. A ce régime obstinément suivi, succède en quelques semaines une perte inquiétante de poids. L'anorexique n'a plus que la peau sur les os, elle a perdu ses couleurs et ses forces, elle tombe dans un véritable état cachectique.

En présence de cette perversion psychique de l'appétit, le médecin qui en a pénétré la cause devra joindre aux moyens hygiéniques dont il est parlé plus bas un traitement moral, une psychothérapie qui, bien conduite, aura le meilleur effet. Chez une grande fille de 13 ans, neurasthénique (tare nerveuse habituelle), grâce au repos et au régime suggéré par la psychothérapie, nous avons obtenu un gain de 6 kilogr. en 5 semaines.

1° Le nourrisson anorexique sera élevé au grand air, à la campagne si possible, loin du bruit et de la foule, dans un isolement relatif ;

2° Douches chaudes matin et soir, verser de l'eau à 36°-37° sur le corps. Frictions sèches ensuite avec un gant de laine ou coton ; pas d'eau de Cologne ni autre liniment alcoolique ;

3° L'éloignement de la famille sera indiqué dans les cas rebelles ; l'autorité de personnes étrangères, de nurses bien stylées peut devenir indispensable ;

4° Réglementation des repas, intervalle de 3 heures ; variété dans les aliments à partir de 10 ou 12 mois ;

5° Devant le refus absolu de toute nourriture et l'imminence de l'athrepsie, gavage chaque 3 ou 4 heures avec une sonde molle munie d'un entonnoir ;

6° Chez les enfants sevrés et déjà grands, outre l'aérothérapie, l'héliothérapie, le séjour à la montagne ou à la campagne, on prescrira quelques gouttes amères comme apéritif :

Teinture de noix vomique	1 gr.
— de gentiane	ãã 2 gr
— de quinquina.	
— de colombo.	
— de quassia	
— de rhubarbe	

En prendre, avant le repas, dans un peu d'eau sucrée, V *gouttes* deux fois par jour ;

7° Chez les jeunes filles anorexiques, isolement, repos au lit, alimentation par persuasion, psychothérapie, hydrothérapie.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 378)

L'anorexie « nerveuse ».

(Traitement) ANOREXIE NERVEUSE

Sous le nom d'anorexie « nerveuse », psychique, mentale ou « hystérique », on a groupé des cas d'inappétence plus ou moins intermittents et conscients, coexistant avec une santé apparente relativement favorable, et que n'explique aucun trouble organique caractérisé.

Cet ensemble se désagrège, à l'analyse, en plusieurs variétés irréductibles l'une à l'autre : *a*) une anorexie involontaire, due à une défaillance sécrétoire : trouble endocrinien ou exocrinien, d'origine sympathique ou psychique, inhibition émotionnelle contingente ou insuffisance chronique ; — *b*) une anorexie plus ou moins volontaire, véritable trouble mental s'il n'y a pas simulation, phénomène de mythomanie en cas contraire. Cette dernière forme n'est morbide que dans la mesure où elle est inconsciente ; l'anorexie vraie (mentale) procède elle-même, suivant les cas, de causes diverses (tendance au suicide ; — idée d'indignité, honte d'être à charge etc. ; — idée de persécution : les mets ne sont-ils pas empoisonnés?)

La *psychothérapie*, en tant qu'elle est le seul ou le principal traitement de ces états (Janet, Sollier, Mathieu et Roux, Poix), revêtira donc des formes très diverses suivant les cas :

a) *Dialectique* vis-à-vis des malades conscients et irresponsables, elle leur montrera l'utilité des remèdes. Avec calme : l'insistance cause la résistance (Lasègue). Il s'agira de représenter l'état contraire comme agréable, possible et prochain. Faire appel aux arguments d'expérience et de raison ; communiquer son optimisme comme une certitude, tout en partageant la disgrâce actuelle avec émotion.

b) *Suggestive* dans le second cas, elle refusera de croire à la feinte, mais elle en éludera le piège, et elle en supprimera les moyens (au besoin par l'isolement sous une surveillance autorisée). Dès la capitulation du mythomane, il faudra feindre soi-même d'attribuer la guérison à un moyen quelconque, employé pour les besoins de la cause, et voiler le succès thérapeutique sous une confiance aussi utile au malade qu'au médecin. A la faveur de cette méthode, ultérieurement, l'aveu du mensonge devra être obtenu sous peine de récidive.

c) *Autoritaire* en cas de désordre mental, elle s'imposera sans discussion au subconscient. Les idées de suicide, de persécution, d'indignité, ne sont pas passibles d'une réfutation directe ; mais on peut agir et parler comme si elles étaient dissipées, ou mal fondées (réfutation indirecte). La contrainte physique, avec alimentation à la sonde, est une *ultima ratio* à laquelle on ne recourra qu'en cas d'urgence absolue (Benon), 2 fois par 24 heures chez les nourrissons sevrés (Mme Vaudet, thèse). Chez l'adulte, on peut y suppléer par des lavements au sérum glucosé. Si l'on recourt au gavage *per os*, il y a lieu d'introduire parfois la sonde jusqu'au duodénum.

Le traitement psychique sera complété par :

1° Alitement absolu au début (Carnot) dans les cas graves, intermittent, mais relativement prolongé, ou mitigé (chaise longue) dans les cas bénins ;

2° Changement de milieu, isolement éventuel ou voyage en compagnie d'une personne compétente. Modification des régimes alimentaires, du service de table et, au besoin, de tous les accessoires du décor gastronomique (linges, vaisselle, plats, etc.) ;

3° Les *apéritifs* avant les repas consisteront, suivant les cas, en médications amères (teinture de colombo, de noix vomique, infusions de petite centaurée, etc.) ou acides (acide chlorhydrique officinal, III ou IV gouttes diluées dans un julep ou un sirop de limons, etc.) ou opothérapiques (suc gastrique, dyspeptine) ;

4° Les alcalins (Mathieu) et les eupeptiques peuvent être préconisés après les repas : *citrate de soude* en cas de régime lacté (Carnot) à la dose d'une demi-cuillerée à café par tasse ; — pepsine en paillettes (0 gr. 50 en cachets) ; — pancréatokinase ;

5° S'il y a lieu d'amender des spasmes, ou de calmer un éréthisme nerveux généralisé, on recourra à la belladone (1 centigr. d'extrait ou de poudre par dose une ou deux fois par vingt-quatre heures) ou à l'opium (laudanum de Sydenham : V à XX gouttes par dose ; ou extrait thébaïque associé à la glycérine, Rodiet, — ou morphine, Dubois de Saujon, — ou codéine, G. Dumas). La pilocarpine a rendu des services chez les sympathicotoniques (Dumas) ;

6° L'anorexie des mélancoliques avec état saburral de la langue et troubles du métabolisme requiert, évidemment, une thérapeutique spéciale (Benon), on en trouvera l'indication à d'autres articles ;

7° L'*hydrothérapie* consistera en bains chauds et courts chez les anxieux (Roubinovitch), en douches courtes, fraîches (Sollier) ou tièdes (G. Ballet), suivant qu'ils sont atones ou surexcités. L'*hydrologie* varie suivant les états : cures arsenicales (La Bourboule), salines (Salies-de-Béarn, Brides-les-Bains), ferrugineuses (Saint-Alban), radio-actives (Néris).

R. Van der Elst.

CONSULTATIONS EXTERNES

1927 — des Hôpitaux et Hospices de Paris — 1927

I. — MÉDECINE ET CHIRURGIE GÉNÉRALES

Tous les jours (Dimanches et Fêtes compris) dans les Établissements ci-après.

(Entrée du Public : de 8 à 9 heures du matin.)

1° ADULTES

		MM.
Hôtel-Dieu	Médecine	Henri Bénard.
	Chirurgie	Houdard.
Pitié	Médecine	Faroy.
	Chirurgie	Küss.
Charité	Médecine	Touraine.
	Chirurgie	Deniker.
Saint-Antoine	Médecine	M.-P. Weil.
	Chirurgie	Desplas.
Necker	Médecine	Duvoir.
	Chirurgie	Madier.
Cochin	Médecine	René Bénard.
	Chirurgie	Robert Monod.
Beaujon	Médecine	Weissenbach.
	Chirurgie	Guimbellot.
Lariboisière	Médecine	Pruvost.
	Chirurgie	Picot.
Tenon	Médecine	Léon Kindberg.
	Chirurgie	Martin.
Laënnec	Médecine	Jacquet.
	Chirurgie	Girode.
Bichat	Médecine	Stévenin.
	Chirurgie	Moulonguet.
Broussais	Médecine	Heuyer.
	Chirurgie	J. Berger.
Boucicaut	Médecine	Rouillard.
	Chirurgie	Rouhier.
Vaugirard	Chirurgie seulement	Pierre Duval.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Médecine	Flandin.
	Chirurgie	Métivet.
Saint-Louis	Chirurgie seulement	Moure.
Andral	Médecine seulement	Moreau.
Salpêtrière	Chirurgie seulement (Lundi, Mercredi, Vendredi) . . 9 h. 1/2	Gosset.
Maison de Retraite des Ménages (Issy-les-Moulineaux)	Chirurgie seulement	Lardennois.

2° ENFANTS

				MM.
Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)		Tous les jours	9 h.	Lemaire.
Enfants-Malades	Médecine	Lundi	9 h.	Nobécourt.
		Mardi	9 h.	Apert.
		Mercredi	9 h.	Lereboullet.
		Jeudi	9 h.	Méry.
		Vendredi	10 h.	Aviragnet.
		Samedi	9 h.	Lereboullet.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 5 médecins.
	Chirurgie	Tous les jours	9 h.	Ombrédanne.
Bretonneau	Médecine	Mercredi	8 h.	Guillemot.
		Samedi	8 h.	Henri Grenet.
		Dimanche	8 h.	A tour de rôle par les 2 médecins.
		Lundi, Mardi, Jeudi, Vendredi	8 h.	Huber, médecin des hôpitaux.
	Chirurgie	Tous les jours	8 h.	Mathieu.
Trousseau	Médecine	Tous les jours (sauf les lundi et jeudi)	8 h. 1/2	Richet, médecin des hôpitaux.
		Lundi	8 h. 1/2	Papillon.
		Jeudi	8 h. 1/2	Lesné.
	Chirurgie	Tous les jours	9 h.	Bréchot.
Hérold	Médecine	Tous les jours, sauf le vendredi	9 h.	J. Hutinel, médecin des hôpitaux.
		Vendredi	9 h.	Armand-Delille.
Enfants-Assistés	Médecine	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Marfan.
	Chirurgie	Mardi, Jeudi, Samedi	10 h.	Veau.
Saint-Louis (Hôpital d'Enfants)	Médecine	Tous les jours	9 h.	J. Renault.
	Chirurgie	Tous les jours	9 h.	Mouchet.

II. — INSTITUTS DE PUÉRICULTURE

				MM.
Hôtel-Dieu	Consultations de nourrissons	Mardi, Jeudi	9 h.	Macé.
Pitié	—	Mardi	9 h.	Jeannin.
		Samedi	14 h.	—
Charité	—	Lundi	14 h.	Levaut.
Saint-Antoine	—	Lundi, Jeudi	9 h.	Lévy-Solal.
Beaujon	—	Samedi	13 h. 1/2	Funck.
Lariboisière	—	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Devraigne.
		Samedi	14 h.	—
Tenon	—	Mardi, Samedi	9 h. 1/2	Metzger.
		Jeudi	14 h.	—
Boucicaut	—	Mardi, Samedi	13 h. 1/2	Le Lorier.
Saint-Louis	—	Mardi, Samedi	14 h.	Cathala.
Maternité	—	Mercredi	9 h.	Rudaux.
		Lundi, Vendredi	14 h.	—
Baudelocque	—	Samedi	9 h.	Couvelaire.
		Mardi, Jeudi	14 h.	—
Tarnier	—	Lundi	9 h.	Brindeau.
		Jeudi	8 h. 1/2	—
		Samedi	14 h.	—
Enfants-Assistés	—	Jeudi, Samedi	9 h.	Marfan.

III. — VACCINATION ANTITYPHOÏDIQUE

1° ADULTES

Cochin	Jeudi (examen préliminaire)	18 h.
	Samedi (vaccination)	18 h.
Saint-Antoine	Samedi	15 h.
Lariboisière	Samedi	17 h.

2° ENFANTS

Trousseau	Mercredi et Vendredi	avant 9 h.

IV. — MALADIES SPÉCIALES

				MM.
Femmes enceintes.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Vendredi	9 h.	Macé.
	Pitié	Tous les jours	9 h. 1/2	Jeannin.
	Charité	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Levant.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Lévy-Solal.
	Beaujon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Funck.
	Lariboisière	Tous les jours	9 h.	Devraigne.
	Tenon	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Metzger.
	Boucicaut	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Le Lorier.
	Saint-Louis	Mardi, Vendredi	9 h.	Cathala.
	Maternité	Mardi, Jeudi et Samedi Lundi, Mercredi et Vendredi Tous les jours de 8 à 12 h. et de 14 à	9 h. 15 h. 18 h.	Rudaux.
	Baudelocque	Tous les jours, de 8 à 12 h. et de 14 à 16 h.		Couvelaire.
	Tarnier	Tous les jours et à toute heure		Brindeau.
Gynécologie. (Maladies des femmes.)	*Hôtel-Dieu*	Mercredi, Vendredi	9 h.	Hartmann.
		Mercredi (suite de couches)	9 h.	Macé.
	Pitié	Lundi, Jeudi	9 h.	Jeanniu.
		Lundi	9 h. 1/2	Chevrier.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	Fredet.
	Charité	Lundi	9 h.	Baumgartner.
		Mardi	9 h.	Levant.
		Vendredi	9 h. 1/2	Descomps.
	Saint-Antoine	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Lejars.
		Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Lapointe.
		Samedi	10 h.	Lévy-Solal.
	Necker	Mercredi, Samedi	9 h.	Schwartz.
		Mercredi, Vendredi	9 h.	Robineau.
	Cochin	Lundi, Mercredi et Vendredi	8 h. 1/2	Delbet.
	Beaujon	Mardi	9 h.	Funck.
	Tenon	Lundi, Jeudi et Samedi	9 h.	Grégoire.
		Jeudi	10 h	Metzger.
	Laënnec	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Auvray.
	Broussais	Mercredi	9 h.	Gernez.
	Boucicaut	Mardi Vendredi	10 h. 20 h.	Le Lorier.
		Samedi	9 h.	Dujarier.
	Vaugirard	Lundi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambroise-Paré (Boulogne-sur-Seine)	Lundi, Jeudi	9 h. 1/2	Desmarest.
	Saint-Louis	Mardi	9 h.	Lecène.
		Mercredi	9 h.	Cathala.
		Vendredi	9 h.	Cadenat.
	Broca	Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	J.-L. Faure.
	Maternité	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Rudaux.
	Baudelocque	Mardi Samedi	9 h. 14 h.	Couvelaire.
	Tarnier	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Brindeau.
	Enfants-Malades	Lundi, Mercredi et Vendredi De 10 à	11 h.	Basset.
	Salpêtrière	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h. 1/2	Gosset.
Traitement de la stérilité.	*Lariboisière*	Vendredi	11 h.	Devraigne.
	Tarnier	Jeudi	9 h. 1/2	Brindeau.
Chirurgie de l'abdomen (hommes et femmes) **Gynécologie.**	*Cochin*	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Launay.
	Beaujon	Mardi	9 h.	Souligoux.
	Saint-Louis	Lundi, Vendredi	9 h. 1/2	Chifoliau.
Mal. des membres et de l'abdomen, Gynéc.	*Beaujon*	Lundi	10 h.	Alglave.
Nourrissons.	*Enfants-Malades*	Lundi	10 h.	Apert.
		Mardi	10 h.	Aviragnet.
		Mercredi	10 h.	Lereboullet.
		Jeudi	10 h.	Nobécourt.
		Samedi	10 h.	Méry.
	Trousseau	Jeudi	9 h.	Lesué.
	Salpêtrière	Lundi, Mercredi et Vendredi	10 h.	Ribadeau-Dumas.
Rééducation des défauts de prononciation pour malformation congénitale.	*Enfants-Assistés*	Jeudi	14 h.	Veau.
Affections médicales des femmes en période d'allaitement.	*Charité*	Vendredi	9 h. 1/2	Weill-Hallé.
Maladies cutanées et syphilitiques.	*Saint-Louis*	Lundi	9 h. 20 h.	Milian.
		Mardi	9 h. 20 h.	Hudelo.
		Mercredi	9 h 20 h.	Jeanselme.
		Jeudi	9 h. 20 h.	Ravaut.
		Vendredi	9 h. 20 h.	Lortat-Jacob.
		Samedi	9 h. 20 h.	Louste.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle par les 6 méde[cins]
	Cochin	Mardi	9 h. 20 h.	Louis Fournier. Pinard.
		Mercredi	9 h.	
		Jeudi	20 h.	Louis Fournier.
		Vendredi	9 h. 20 h.	
		Samedi	9 h.	Pinard.
		Dimanche	9 h.	A tour de rôle MM. L. Fournier, Pinard et Ch[illegible]
	Broca. maladies cutanées	Mardi, Jeudi et Samedi	9 h.	Tixier.
		Lundi, Mercredi et Vendredi	9 h.	Sézary.
		Dispensaire Fracastor :		
	syphilis	Tous les jours Mardi, Jeudi, Samedi	9 h. 18 h. 45	Sézary
		Dispensaire Fournier :		
	syphilis et blennorragie	Tous les jours Lundi, Mercredi, et Vendredi	9 h. 18 h. 45	Tixier.

				MM.
Maladies cutanées et syphilitiques. (*suite*)	*Charité*	Mardi, Vendredi	18 h. 30	Sézary.
	Saint-Antoine	Mardi, Vendredi	20 h.	Gougerot.
	Beaujon	Lundi, Jeudi	20 h. 30	Louste.
	Lariboisière (dispens. antisyphil. de la matern.)	Mercredi	9 h.	Devraigne.
	Bichat	Lundi, Vendredi	18 h. 30	M. Renaud.
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	20 h.	M. Pinard.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine
	FEMMES ENCEINTES, MÈRES, NOURRICES ET NOURRISSONS			
	Baudelocque (Dispensaire antisyphilitique de la maternité)	Lundi, Mercredi	14 h.	Couvelaire et Pinard.
		Vendredi	9 h.	
	Tarnier	Lundi	10 h.	Brindeau et Louis Fournier.
	Necker	Samedi	10 h.	Hallé.
Maladies exotiques.	*Saint-Louis*	Lundi	9 h.	Jeanselme.
	Charité	Mercredi	9 h.	Darré.
Blennorragie.	*Lariboisière*	Tous les jours (sauf dimanches et fêtes)	9 h.	Marion.
	Saint-Louis	Mardi, Jeudi, et Samedi	9 h.	Jeanselme.
		Tous les jours, 8 h. et	19 h.	Heitz-Boyer.
	Tenon	Lundi, Jeudi	18 h.	Touraine.
Maladies des voies urinaires.	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Hartmann.
	Necker	Tous les jours, même le dimanche (hommes)	9 h.	Legueu.
		Tous les jours, sauf le dimanche (femmes)	9 h.	
		Mardi, Samedi (femmes)	15 h.	
	Cochin	Lundi, Jeudi	9 h.	Chevassu.
	Beaujon	Tous les jours (hommes). De 9 à	10 h.	Michon.
		Mardi, Jeudi, Samedi (femmes). De 9 à	10 h.	
	Lariboisière	Tous les jours, sauf les dimanches et fêtes	9 h.	Marion.
	Tenon	Mercredi et Samedi	10 h.	Proust.
	Vaugirard	Mercredi	9 h.	Pierre Duval.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Mercredi	10 h.	Desmarest.
	Saint-Louis	Tous les jours	8 h.	Heitz-Boyer.
	Salpêtrière	Mardi, Vendredi	10 h.	Gosset.
Maladies des os et des articulations.	*Saint-Louis*	Mardi	9 h.	Léri.
Maladies du thorax et de l'abdomen.	*Saint-Louis*	Jeudi	9 h.	Lecène.
Orthopédie.	*Saint-Louis* (Hôpital d'enfants)	Lundi, Mercredi, Jeudi	9 h.	Mouchet.
	Enfants-Malades	Tous les jours (sauf le dimanche)	10 h.	Ombrédanne.
	Trousseau (pr enf. seul.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Bréchot
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Lundi, Jeudi, Vendredi	8 h.	P. Mathieu.
	Enfants-Assistés (Pour les enfants seulement)	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Veau.
Endocrinologie et neurologie.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h	Sainton.
Maladies nerveuses et mentales.	*Salpêtrière*	Lundi (maladies nerveuses)	8 h. 1/2	A tour de rôle, MM. Guillain et Crouzon.
		Mardi —	8 h. 1/2	Guillain.
		Mercredi —	8 h. 1/2	Crouzon.
		Vendredi (maladies mentales)	8 h. 1/4	Vurpas.
		Samedi —	10 h.	Nageotte.
	Pitié	Mardi (maladies nerveuses)	8 h. 1/2	Laignel-Lavastine
		Samedi —	9 h.	Vincent.
	Charité	Lundi —	9 h.	Babonneix.
	Saint-Antoine	Mercredi, Vendredi (maladies nerveuses)	10 h.	Comte.
	Necker	Mercredi (maladies nerveuses)	9 h.	Sicard.
	Lariboisière	Mercredi —	8 h. 1/2	de Massary.
	Saint-Louis	Mardi —	9 h.	Léri.
	Bicêtre	Vendredi (épileptiques)	11 h.	Maillard.
	Ivry	Mardi	10 h.	Foix.
Maladies des yeux.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours	9 h.	Terrien.
	Pitié	Tous les jours (sauf les dim. et jours fériés)	9 h.	Coutela, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Saint-Antoine	Mardi, Mercredi, Jeudi, Samedi	9 h.	Cerise, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Necker-Enf.-Malad.	Tous les jours (sauf les dimanches)	9 h.	Poulard.
	Cochin	Tous les jours (sauf les dimanches)	9 h.	Bollack, ophtalmologiste des hôpitaux
	Beaujon	Tous les jours	9 h.	Cantonnet.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi	8 h.	Morax.
	Tenon	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Magitot.
	Laennec	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Monthus.
	Saint-Louis	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Dupuy-Dutemps.
	Trousseau	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Velter, ophtalmologiste des hôpitaux.
	Ambr.-Paré (B.-s.-S.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	9 h.	Monbrun, ophtalmologiste des hôpitaux
Maladies du larynx, du nez et des oreilles.	*Saint-Antoine*	Mardi, Jeudi, Samedi	8 h.	Grivot.
	Lariboisière	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades anciens)	9 h.	P. Sebileau.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	
	Tenon	Tous les jours (sauf les dimanches et fêtes)	9 h.	Hautant.
	Pitié	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux)	9 h.	Halphen.
		Mardi, Jeudi, Samedi (pansements et opérations)	9 h.	
	Beaujon	Tous les jours (dimanche excepté)	9 h.	Baldenweck.
	Laënnec	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux)	9 h.	Bourgeois.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Saint-Louis	Lundi, Mercredi, Vendredi (malades nouveaux)	9 h.	Lemaitre.
		Mardi, Jeudi, Samedi (malades anciens)	9 h.	
	Boucicaut	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Moulonguet.
	Enfants-Malades	Lundi, Mercredi et Vendredi (adultes)	9 h.	Le Mée.
		Mardi, Jeudi et Samedi (enfants)	9 h.	
	Trousseau (pr enf. seul.)	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Rouget.
	Bretonneau (pr enf. seul.)	Mardi, Jeudi, De 8 à	9 h.	André Bloch.
	Hérold	Lundi, Jeudi et Vendredi	9 h.	Ramadier.
Maladies des voies respiratoires.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
		Mercredi	9 h.	Villaret.
	Charité	Samedi	9 h. 1/2	Sergent.
		Mardi	9 h.	Lœderich.
	Saint-Antoine (Centre de triage antituberculeux, 28, rue de Cîteaux.)	Mercredi	9 h.	Coyon.
		Jeudi, De 8 h. 30 à	9 h.	Bezançon.
	Cochin (Dispensaire et centre de triage antituberculeux.)	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Pissavy.
	Beaujon (Centre de triage antituberculeux.)	Mercredi	16 h. 30	Debré.
		Mardi, Jeudi, Samedi	9 h. 30	
	Consultation pour les gazés de la guerre à la salle d'inhalation.	Lundi	9 h. 30	Achard.

				MM.
Maladies des voies respiratoires. (*suite*)	*Laënnec* (Dispensaire Léon Bourgeois, 65, rue Vaneau) (Centre de triage antituberculeux).	Mardi (femmes)	9 h.	Rist.
		Mercredi (hommes et femmes)	14 h.	
		Vendredi (hommes)	9 h.	
		Lundi (hommes et femmes)	14 h.	Léon Bernard.
		Jeudi (femmes)	9 h.	
		Samedi (hommes)	9 h.	
	Boucicaut	Lundi, Jeudi	9 h. 1/2	Coureoux.
	(Centre de triage antituberculeux.) Consultation pour les maladies des voies respiratoires	Mercredi (hommes et femmes)	9 h.	
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Mardi, Samedi	10 h.	Israels de Jong.
	Bicêtre	Vendredi (hommes, femmes et enfants)	9 h	Pasteur Vallery-Radot.
Maladies du cœur et des vaisseaux.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	Halbron.
		Mercredi	9 h.	Villaret
	Pitié	Mardi	9 h.	Aubertin.
		Mercredi	9 h.	Vaquez.
	Necker	Vendredi	9 h.	X...
	Lariboisière	Mardi	9 h 1/2	Clerc.
	Tenon (cœur, vaisseaux, reins)	Mardi, Vendredi	9 h.	Lian.
	Broussais	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Laubry.
Maladies du sang.	*Saint-Antoine*	Mercredi	9 h.	Pagniez.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Mardi, Samedi	10 h.	Israëls de Jong.
Maladies de l'estomac, du tube digestif et de la nutrition.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	X..
		Samedi	9 h.	Hartmann.
	Pitié	Lundi, Mardi, Jeudi	8 h. 1/2	Enriquez.
	Saint-Antoine	Tous les jours	9 h.	Bensaude.
		Tous les jours	9 h.	Le Noir.
		Jeudi, Dimanche	9 h.	Ramond.
	Beaujon	Mardi, Jeudi, Samedi	9 h.	Carnot.
	Tenon	Mercredi, Samedi	9 h.	Loeper.
	Lariboisière	Vendredi	9 h.	Macaigne.
	Boucicaut	Mardi, Samedi	9 h.	Trémolières.
	Vaugirard	Mardi, Mercredi, Jeudi, Samedi	9 h.	Pierre Duval.
	Saint-Louis	Lundi	9 h.	Cadenat.
	Salpêtrière	Lundi, Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Gosset.
Maladies de l'estomac, de l'intestin et du foie.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	X..
	Pitié (digest., nutrition, foie)	Lundi (hommes et femmes)	9 h. 1/2	M. Labbé.
		Mercredi (femmes)	9 h. 1/2	
		Vendredi (hommes)	9 h. 1/2	
	Charité (gastro-entérologie)	Vendredi	9 h. 1/2	Descomps.
	Laënnec (cons. méd.-chir.)	Mercredi	9 h. 1/2	N...
	Saint-Louis	Mardi	9 h.	Cadenat.
	Ménages (Issy-l-Moul.)	Mardi, Vendredi	9 h.	Chiray.
	Ivry	Mercredi	10 h.	Chabrol
Maladies de l'estomac et de l'intestin.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	X..
	Pitié	Lundi	9 h. 1/2	Chevrier
	Necker	Mardi	9 h.	Schwartz.
	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Samedi	10 h.	Desmarest.
Maladies du tube digestif.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	X...
		Samedi	9 h.	Hartmann.
	Charité	Lundi	9 h.	Baumgartner.
	Lariboisière	Lundi	9 h.	Labey.
	Salpêtrière	Lundi, Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Gosset.
Maladies du foie et des reins.	*Hôtel-Dieu*	Jeudi	9 h.	X..
	Cochin	Mardi (maladies du rein)	9 h.	Widal.
		Samedi (maladies du foie)	9 h.	
	Necker	Mardi	10 h.	Brouardel.
	Lariboisière	Jeudi (maladies du foie)	10 h.	Garnier.
Maladies du foie, des reins et de la nutrition.	Ambr.-Paré (Boul.-s.-S.)	Lundi, Mercredi, Vendredi	10 h.	Abrami.
Maladies du rein et de la nutrition. (Diabète, goutte, obésité, rhumatismes.)	*Hôtel-Dieu*	Lundi, Jeudi	9 h.	Rathery.
Maladies nerveuses et de la nutrition.	*Broussais*	Mercredi	9 h.	Dufour.
Maladies du système nerveux, névralgies, diabète.	*La Rochefoucauld*	Mardi, Samedi	9 h.	Baudouin.
Maladies des reins et du système nerveux.	*Beaujon*	Lundi	10 h.	Achard.
Maladies de la nutrition et des glandes endocrines.	*Beaujon*	Jeudi	10 h.	Achard.
	Tenon	Lundi, Mercredi	9 h.	Laroche.
Affections justiciables de traitements par les agents physiques.	*Hôtel-Dieu*	Mardi	9 h. 1/2	X...
Consultations dans les Services de Radiumthérapie. (Maladies justiciables d'un traitement par la curiethérapie et les Rayons X pénétrants.)	*Hôtel-Dieu*	Lundi	15 h.	Hartmann.
		Jeudi	9 h.	
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi	9 h.	Lapointe.
	Necker	Vendredi	9 h.	Robineau.
	Lariboisière	Lundi, Vendredi	9 h.	Labey.
	Tenon	Lundi (femmes)	13 h. 1/2	Proust.
		Vendredi (hommes)	14 h. 1/2	
	Salpêtrière	Tous les jours	9 h.	Gosset.
Maladies des dents.	*Hôtel-Dieu*	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Sauvez.
	Pitié	Jeudi, Samedi (malades nouveaux)	9 h.	Roy.
		Lundi, Mardi, Mercredi, Vendredi (traitement et pansement)	9 h.	
	Charité	Mardi, Samedi	9 h.	Maurel.
	Saint-Antoine	Lundi, Vendredi	9 h.	Constaing.
	Cochin	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Lebedinsky.
	Beaujon	Mardi, Samedi	9 h.	Schaefer.
	Lariboisière	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Rousseau-Decelle.
	Tenon	Mardi, Vendredi	9 h.	Lacronique.
	Laënnec	Mardi, Samedi	9 h.	Béliard.
	Boucicaut	Mardi, Vendredi	9 h.	Fargin-Fayolle.
	Vaugirard	Mardi, Samedi	8 h. 1/2	Guilly.
	Saint-Louis	Tous les jours (sauf le dimanche)	9 h.	Chompret.
	Necker-Enf.-Malad.	Mardi, Jeudi (enfants)	9 h.	P. Robin.
		Mardi, Samedi (adultes)	9 h.	
	Bretonneau	Lundi, Vendredi	9 h.	Izard.
	Trousseau	Lundi, Vendredi	9 h.	Lemerle.
	Hérold	Jeudi	9 h. 1/2	Gourc.
	Enfants-Assistés	Mardi, Vendredi	9 h. 1/2	Mabé.
Délivrance aux personnes munies d'un certificat émanant du Bureau de Bienfaisance de leur Arrondissement. **d'Appareils orthopédiques. de Bandages.**	*Hôtel-Dieu*	Mercredi	10 h.	Dujarier.
	Hôtel-Dieu	Mardi, Samedi	10 h.	Brocq.

REVUE DES JOURNAUX

LYON CHIRURGICAL

X. Delore, P. Mallet-Guy et J. Burlet (Lyon). ***Résultats éloignés des gastrectomies pour cancer*** (*Lyon chirurgical*, t. XXIII, n° 6, Novembre-Décembre 1926). — En 23 ans, du 20 Mars 1903 au 26 Avril 1926, X. Delore a pratiqué 166 gastrectomies pour cancer. Sur ce nombre, il y a eu 36 morts opératoires, soit une mortalité opératoire de 22 p. 100 (qui s'abaisse à 17 pour 100 pour la dernière série de gastrectomies à partir de 1908). D'autre part, 19 malades, opératoirement guéris, n'ont pu être retrouvés. Restent donc 115 cas sur l'évolution ultérieure desquels les auteurs ont pu obtenir des renseignements plus ou moins précis, soit par le malade lui-même, soit par sa famille. Or, en ne retenant uniquement que les cas dans lesquels le diagnostic de cancer avait été vérifié histologiquement, voici, au point de vue des résultats éloignés, les chiffres qu'ils ont pu relever :

21 pour 100 des opérés sont morts dans la 1re année qui a suivi l'opération; — 33 pour 100, dans la 2e année; — 17 pour 100, dans la 3e année; — 26 pour 100 ont survécu plus de 3 ans; — de ces derniers, près de la moitié (12 pour 100) sont morts ultérieurement d'une récidive. *En somme, il n'y a donc que 14 pour 100 des malades opérés qui ont guéri définitivement.*

La qualité de cette guérison définitive est d'ailleurs excellente : tel sujet, opéré il y a 15 ans, est en parfaite santé, « mangeant, digérant bien et fumant sa pipe »; un autre, depuis son opération remontant à 13 ans, n'a pas cessé de travailler de son métier de cultivateur et toutes les observations donnent une impression analogue.

Un dernier problème se pose : existe-t-il des éléments permettant de prévoir avec une probabilité suffisante l'avenir d'un cancer gastrique réséqué? D., M.-G. et B. pensent que ces éléments de pronostic post-opératoire éloigné sont assez réduits. Contrairement à certaines opinions émises, il ne peut être tenu compte de la sténose pylorique comme facteur favorable. A l'inverse, l'existence d'adénopathie ne peut non plus être considérée comme facteur de gravité, et ce paradoxe semble lié à la fréquence des ganglions inflammatoires. Plus intéressante est l'analyse histologique de la tumeur : gravité des cancers colloïdes, bénignité des cancers typiques. Quant à la forme anatomique ulcéro-cancer, elle semble, bien qu'un peu plus favorable que la forme banale, être pratiquement du même ordre de gravité qu'elle. J. Dumont.

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR DE TUNIS

Et. Burnet. ***Recherches sur les formes filtrantes des bactéries. Expériences sur la bactérie de la peste*** (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XV, n° 4, Décembre 1926). — Sur 17 expériences, où des suspensions aqueuses d'organes broyés de souris et de cobayes, morts de peste inoculée, ont été passées sur bougies Chamberland L_1, L_2, L_3, 4 ont donné un résultat positif : dans 3, le filtrat a donné une culture de bacille pesteux, mais n'a pas infecté la souris ou le cobaye; dans une, le filtrat a infecté le cobaye, mais n'a pas donné de culture.

Avec des cultures jeunes ou vieillies à l'étuve, aucune expérience de filtration n'a donné de résultat positif. Avec des puces infectées, broyées, mises en suspension et filtrées, pas de résultat positif.

Les conditions des expériences positives indiquent que les formes filtrantes se trouvent particulièrement dans les tissus infectés et déjà en suppuration, en voie d'autolyse, ainsi que les bactéries qu'ils renferment. Elles indiquent aussi que ces formes filtrantes du bacille pesteux sont des articles ou granules provenant de la désintégration lytique des bactéries, et sont de même ordre que les formes filtrantes dont l'existence est certaine en ce qui concerne le bacille tuberculeux et probable en ce qui concerne la bacille de Shiga et le bacille typhique. En tout cas, l'existence de formes filtrantes du bacille pesteux est démontrée. L. Rivet.

J. Reenstierna (Stockholm). ***Sur la vie non-acido-résistante du microorganisme de la tuberculose*** [*Note préliminaire*] (*Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, tome XV, n° 4, Décembre 1926). — A la suite de ses recherches sur la vie non-acido-résistante du bacille lépreux, R. pensa que le bacille de Koch, très voisin, pouvait également avoir des formes non-acido-résistantes, appartenant à un champignon originel, probablement voisin de celui d'où provient le bacille lépreux. Ses recherches sur ce point (1912-1913) lui firent isoler un champignon du type *oïdium*, prenant le Gram, mais restant bleu après emploi de la méthode de Ziehl-Neelsen : dans certaines cultures de ce champignon, il vit apparaître des bâtonnets acido-résistants, présentant entièrement l'aspect de bacilles tuberculeux, mais l'injection au cobaye fut négative.

Dans des cultures de bacille de Koch sur bouillon glycériné, il vit apparaître un coque et un petit bâtonnet diphtéroïde non-acido-résistaut. Mais alors, il n'avait pu faire cette constatation que de façon occasionnelle. Il perfectionna sa méthode d'agitation, à la suite des travaux de Dostal, et put trouver fréquemment alors les formes non-acido-résistantes, sous forme de gros coques ressemblant à des levures. Sur les préparations, on voit mélangés des bacilles acido-résistants granuleux, quelques bâtonnets granuleux non-acido-résistants, des granules en amas ou chaînettes, les uns acido-résistants, d'autres non-acido-résistants, et des gros coques non-acido-résistants. Ces formes non-acido-résistantes ressemblent fort à celles produites naguère par le champignon (*oïdium*) observées par l'auteur.

R. a obtenu également ces coques en partant du sang de tuberculeux. Quelle que soit leur provenance, ces coques ont montré la fixation du complément avec le sérum d'individus atteints de tuberculose pulmonaire et non avec les sérums de témoins.

Les inoculations des coques à des cobayes n'ont pas produit la tuberculose, mais certains animaux sont morts cachectiques, d'autres ont présenté des lésions qui semblent des préstades de tuberculose. La cuti-réaction pratiquée chez quelques malades tuberculeux avec une émulsion de coques tués a été négative.

Ces coques semblent bien n'être autre chose que des granules tuberculeux ou granules de Much. Bien qu'ils n'aient pas produit un mycélium dans les cultures, R. est convaincu qu'ils sont de vraies gonidies d'un champignon dont le bacille tuberculeux est une forme fragmentaire.

R. est convaincu qu'ils sont le plus souvent des saprophytes banaux, sans danger pour l'homme ou les animaux sensibles au virus tuberculeux, mais il pense qu'ils peuvent dans des conditions exceptionnelles devenir pathogènes.

Il a pensé à les utiliser dans la thérapeutique de la tuberculose et, depuis 1921, a préparé plusieurs fois un sérum (injection à des béliers) en utilisant les diverses formes représentant toute la vie présumée du microorganisme tuberculeux, c'est-à-dire des formes acido-résistantes, des formes non-acido-résistantes et leurs produits. Ce sérum a agi d'une manière frappante sur plusieurs affections tuberculeuses cutanées et glandulaires ainsi que sur quelques localisations oculaires de la tuberculose.

R. estime qu'il y a lieu de poursuivre avec persévérance les recherches sur la vie non-acido-résistante du bacille de Koch, notamment sur les très petites formes (poussière) qui traversent sans doute les bougies et le placenta (hérédité de la tuberculose; types divers de tuberculose cutanée sans bacilles). L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR, DES VAISSEAUX ET DU SANG (Paris)

Edouard Frommel (Genève). ***L'action cardiaque du chlorure de calcium. Etude électrocardiographique expérimentale*** (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, tome XX, n° 2, Février 1927). — F. s'est proposé d'étudier les modifications du rythme cardiaque sous l'influence des sels de calcium en utilisant l'inscription électrocardiographique, qui seule permet de déchiffrer plus exactement les résultats. Ses recherches ont porté sur le lapin sain, à la suite d'injections intraveineuses de solution de chlorure de calcium, sur le cœur des batraciens à la suite d'injections intracardiaques, sur le lapin atropinisé, sur le lapin dont les pneumogastriques ont été sectionnés.

Ces expériences montrent que le chlorure de calcium a une action incontestable sur le rythme cardiaque. Il modifie l'excitabilité et la conductibilité cardiaque, cette action se manifestant chez l'animal sain comme chez celui dont le pneumogastrique a été lésé. Toutefois ce dernier paraît moins sensible au médicament, la dose active étant alors plus élevée. Il faut donc admettre que le pneumogastrique participe au mode d'action du sel calcique dans une certaine mesure.

Il n'en reste pas moins que l'effet principal du médicament se produit au niveau du cœur, sans qu'on puisse spécifier si le calcium agit directement sur la fibre myocardique ou par l'intermédiaire des ganglions nerveux intracardiaques. Les propriétés du calcium, qui renforce la contraction du cœur, en augmente l'excitabilité et en diminue la conductibilité, sont analogues à celles de la digitale. Elles justifient l'emploi empirique qu'en avaient fait certains médecins en l'associant à la médication digitalique dans la pneumonie. L. Rivet.

JOURNAL DE PHYSIOLOGIE ET DE PATHOLOGIE GÉNÉRALE (Paris)

Solano Ramos et Garcia Fox (de la Havane). ***Rôle de l'eau dans le maintien de l'équilibre acido-basique du sang*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXIV, n° 2, 1926). — Après avoir résumé nos connaissances sur l'équilibre acido-basique du sang, les auteurs apportent toute une série de faits qui viennent à l'appui du rôle considérable que joue l'eau dans le maintien de cet équilibre.

Les premiers sont d'ordre clinique : apparition fréquente du syndrome d'acidose chez les opérés de gastro-entérostomie soumis à une carence en eau; disparition des accidents si l'on hydrate convenablement ces opérés; acidose terminale dans la gastro-entérite aiguë, l'athrepsie, les vomissements incoercibles de la grossesse, etc., toutes affections qui déshydratent l'organisme; fréquence de l'acidose dans l'enfance en rapport avec la forte proportion d'eau des tissus à cet âge.

Les seconds sont d'ordre physico-chimique. La dissociation ionique des électrolytes est en raison directe de la quantité d'eau servant de solvant aux molécules. Or la puissance et la rapidité des réactions chimiques sont en raison directe de l'ionisation des molécules en présence. D'autre part l'eau favorise la formation des ions complexes qui soustrait un grand nombre d'ions H libres.

Enfin divers résultats expérimentaux confirment la conception des auteurs. La dose d'acide mortelle pour le chien est bien plus élevée lorsqu'on injecte au préalable de l'eau distillée à l'animal, plus élevée encore lorsqu'on emploie la voie sous-cutanée au lieu de la voie veineuse, l'organisme ayant le temps

de mobiliser de l'eau. Le jeûne sans eau augmente les susceptibilités des animaux à l'égard de l'intoxication acide. D'autre part, l'hydratation réalisée par des injections de solution chlorurée ou glycosée détermine l'augmentation de la réserve alcaline.

Pour pouvoir exercer leur action contre l'augmentation des ions H génératrice d'accidents d'acidose, il faudrait donc que les substances neutralisatrices, bicarbonates, phosphates, protéines, destinées à rétablir l'équilibre acido-basique, trouvent une quantité d'eau déterminée, permettant à la loi d'Arrhénius de jouer et de libérer ainsi assez d'ions OH pour neutraliser l'excès d'ions H. La perte d'eau ou la diminution de son ingestion entraînerait la diminution de la dilution du milieu intérieur nécessaire à l'ionisation de la réserve alcaline, et par suite à la neutralisation des ions H en excès, d'où acidose éventuelle.

Cette conception de la pathogénie de l'acidose comporte des déductions thérapeutiques. Si l'on veut faire disparaître l'acidose, il faut en effet apporter à l'organisme, non des alcalins en excès dont il n'a guère besoin, mais une quantité suffisante d'eau pour augmenter la dissociation des réserves alcalines. La quantité la plus appropriée est de 15 à 20 cmc d'eau distillée ou de solution de citrate de soude à 1,6 pour 100 par kilogr.; le citrate à cette dose n'est pas hémolysant et en même temps favorise l'action des ions OH en sa qualité de tampon constitué par un acide faible et une base forte.

P.-L. Marie.

P. Teissier, P. Gastinel et J. Reilly. ***L'herpès expérimental humain : I. L'inoculabilité du virus herpétique; II. Le virus herpétique dans l'organisme humain; III. Considérations pathogéniques*** (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, tome XXIV, nº 2, 1926). — Frappés des contrastes qui existent entre l'herpès expérimental qu'on observe chez le lapin et les données de la clinique humaine, T., G. et R. dès 1922 ont tenté la transmission de l'herpès à l'homme. Ils ont pu ainsi démontrer que l'herpès est auto- et hétéro-inoculable à l'homme et que les lésions de réinoculation sont à leur tour inoculables en série. Opérant sur un nombre considérable de sujets dans les conditions cliniques les plus diverses, ils ont mis en évidence certaines variations de la réceptivité expérimentale susceptibles d'expliquer maints faits cliniques.

Avant d'entreprendre leurs recherches sur l'homme, ils s'étaient d'abord assurés de l'unité des herpès. Quelle que soit la variété observée, herpès symptomatique, spontané ou récidivant, le contenu des vésicules se montre également capable de déterminer une kérato-conjonctivite chez le lapin. L'apparition d'herpès au cours des maladies infectieuses doit donc être considérée, non comme un symptôme, mais comme le témoignage de l'intervention d'une autre cause, le virus herpétique.

Comme matériel d'inoculation à l'homme, T., G. et R. ont renoncé à se servir d'un virus passé sur l'animal, en raison des trop nombreux échecs qu'ils ont observés, comme Nicolau et Poincloux. Le virus transporté chez le lapin semble s'adapter si exclusivement à cet animal qu'il perd son pouvoir pathogène pour l'homme. Ils ont donc utilisé le virus prélevé sur l'homme, sérosité fraîche de vésicules jeunes ou virus conservé à la glacière dans la glycérine. L'expérimentation humaine révèle la réceptivité très étendue de l'homme pour un virus prélevé dans une lésion en pleine activité, alors même que le sujet n'a pas présenté d'éruptions spontanées. Les vésicules caractéristiques apparaissent, sans réaction générale, 3 jours après l'inoculation faite par scarification légère. Les lésions expérimentales peuvent présenter diverses variétés : éruptions dégradées, éruptions cohérentes, éruptions secondaires chez des sujets sensibles, dues vraisemblablement à un transport du virus par voie endogène.

Les lésions expérimentales sont à leur tour inoculables en série, soit chez le porteur (auto-inoculation), soit chez d'autres sujets (hétéro-inoculation). Les auto-inoculations échouent d'ordinaire après 4 à 7 passages, soit que le virus perde sa virulence pour son hôte sans que celui-ci ait acquis l'immunité vis-à-vis d'une autre souche herpétique et sans que ce virus transporté sur d'autres sujets ait perdu sa virulence, soit, fait exceptionnel, qu'une phase réfractaire transitoire survienne à un moment donné, le sujet devenant insensible à son propre virus et aux souches étrangères. Les hétéro-inoculations mettent en évidence chez certains sujets une sensibilité très spéciale aux inoculations, sans qu'ils aient de passé herpétique. Dans l'herpès spontané interviennent en effet, à côté de la réceptivité propre du sujet, des facteurs multiples, notamment humoraux, mal élucidés, qui provoquent la reviviscence du virus.

La réceptivité expérimentale varie selon les conditions physiologiques : entière chez le jeune enfant malgré la rareté de l'herpès spontané à cet âge, elle diminue avec les années; les résultats positifs sont rares, tardifs, avortés chez le vieillard. La réceptivité est très habituelle chez l'adulte, mais l'intensité de l'éruption est très variable.

Au cours des états pathologiques la réceptivité expérimentale est variable : exagérée pendant la période d'état et surtout la période critique dans les infections aiguës qui s'accompagnent souvent d'herpès (pneumonie, érysipèle, méningite cérébro-spinale), elle n'est pas modifiée dans celles qui ne s'accompagnent que rarement de cette manifestation (fièvre typhoïde, encéphalite épidémique); elle est amoindrie dans les infections où l'herpès spontané fait défaut (fièvres éruptives pendant l'exanthème), mais elle existe encore et l'herpès expérimental peut être déterminé dans des limites très étendues que l'observation clinique des herpès spontanés ne permettait pas de prévoir. Dans les affections chroniques, mis à part les états cachectiques qui s'opposent au développement du virus, on ne constate aucune modification de la réceptivité.

T., G. et R. ont étudié le comportement du virus herpétique dans les lésions expérimentales humaines et dans l'organisme en général. A en juger par l'activité des dilutions inoculées à la cornée du lapin, le virus se développe très rapidement dans la lésion humaine. L'apparition des croûtes, par contre, semble marquer la disparition de la virulence. Contrairement aux résultats obtenus chez le lapin, les passages successifs du virus chez l'homme n'exaltent pas sa virulence. A tous ces égards, l'herpès expérimental humain est superposable à l'herpès spontané.

La question de la répartition du virus dans l'organisme de l'homme est très débattue. T., G. et R. n'ont pu déceler le virus dans le sang ni dans le liquide céphalo-rachidien. Il est donc difficile de dépister le siège du virus entre les poussées, à moins qu'on n'admette l'identité ou la filiation du virus kératogène salivaire de Levaditi et Dörr avec le virus herpétique, ce que semblent contredire les recherches de T., G. et R., qui montrent que la présence d'un virus kératogène dans la salive n'est pas en relation étroite avec l'existence d'une poussée actuelle d'herpès.

L'absence d'immunité de l'homme est la règle à laquelle les auteurs n'ont trouvé qu'une seule exception; elle s'oppose à l'immunité acquise par le lapin lorsqu'il guérit. Contrairement à ce qu'on observe chez le lapin, certains singes peuvent acquérir l'immunité à la suite d'inoculations cutanées et par la seule participation du tégument, sans généralisation au système nerveux.

Chez l'homme atteint d'herpès spontané et expérimental, T., G. et R. n'ont pu déceler de modifications humorales; par contre, chez les singes devenus réfractaires, la réaction de fixation s'est montrée positive alors que leur sérum était dépourvu de pouvoir virulicide.

L'étude des biopsies humaines montre que la lésion herpétique déborde de beaucoup la formation de la vésicule. Les auteurs insistent sur la précocité et l'intensité de l'infiltrat leucocytaire dans les espaces conjonctifs vasculo-nerveux, signes qui indiquent que le virus inséré sur l'épiderme tend rapidement à gagner la profondeur.

En dépit de toutes les notions nouvelles apportées par l'expérimentation humaine, la pathogénie de l'herpès comporte encore bien des obscurités.

Les faits expérimentaux expliquent difficilement la survenue des efflorescences chez l'homme. Il est possible, mais non démontré, que l'homme contaminé par voie muqueuse ou cutanée devienne porteur de virus qu'il garde à l'état latent, jusqu'à ce que survienne une cause capable de déterminer la manifestation clinique évidente. Mais l'ubiquité du virus que suppose cette conception n'est nullement prouvée. Aussi Doerr a-t-il pu invoquer l'origine autogène du virus, qui serait une manière de ferment inanimé prenant naissance dans les cellules troublées fonctionnellement.

Quoi qu'il en soit, parmi les causes provocatrices de la poussée d'herpès, les perturbations humorales déterminées par des causes diverses (chocs protéiniques d'origine microbienne ou toxique) paraissent jouer un grand rôle. Ce sont ces troubles du métabolisme humoral et cellulaire qui, dans la conception de Doerr, engendreraient le principe même de l'herpès.

Les auteurs discutent ensuite la réalité de la « fièvre herpétique », maladie autonome. En tout cas ils n'ont pas retrouvé le virus au niveau de l'amygdale dans l'angine dite herpétique.

Abordant la pathogénie de l'herpès récidivant, ils n'admettent pas qu'il relève d'un virus spécial. Les récidives paraissent liées à la survie du virus dans les régions atteintes, probablement dans un segment du système nerveux périphérique pouvant aller du territoire cutané du nerf aux régions médullaires comme en témoignent les troubles nerveux précédant les poussées et les réactions du liquide céphalo-rachidien.

Enfin ils discutent la nature animée ou non du virus. Il est impossible actuellement de trancher entre les deux conceptions qui font de l'herpès soit la manifestation du réveil d'un agent animé, d'un ultra-virus de l'extérieur, soit le produit d'une réaction organique intérieure.

P.-L. Marie.

BRUXELLES MÉDICAL

Lucien Béco (de Liége). ***Etat actuel de nos connaissances cliniques sur la pneumonie franche*** (*Bruxelles médical*, tome VII, nº 8, 19 Décembre 1926). — Dans cette conférence, B. expose ses idées sur la pneumonie lobaire aiguë.

Contrairement à l'Ecole française, il admet que la pneumonie, si elle est causée en général par le pneumocoque de Talamon, peut être due exceptionnellement au pneumobacille de Friedländer.

De très nombreuses recherches expérimentales sur les animaux et également sur des individus frappés de mort subite ou traumatique, B. est arrivé à l'opinion que le tractus respiratoire des êtres sains est stérile. Ce n'est que très exceptionnellement qu'on trouve des germes virulents dans le poumon.

La pneumonie franche est pour lui une infection locale, une infection primaire du poumon. S'il y a souvent « traversée sanguine » par le pneumocoque, bactériémie, il n'y a jamais septicémie dans les formes qui guérissent. Les hémocultures positives ne seraient dues qu'à une erreur de technique; en prenant une grande quantité de sang, on ensemence des bacilles en circulation sans qu'il y ait septicémie vraie. Dans les formes mortelles, il n'y a pneumococcémie que dans 50 pour 100 des cas.

Inflammation primitive du poumon, la pneumonie est d'origine inhalatoire; cependant ni le coryza, ni la pharyngite, ni la trachéo-bronchite initiale ne sont fréquents. B. admet l'attaque directe du poumon par le pneumocoque préexistant *in situ* sous l'influence de causes favorisantes souvent extrinsèques.

La mortalité moyenne, sur 3.500 cas en 45 ans, est de 25 pour 100.

S'il est possible de fabriquer un sérum animal doué de propriétés anti-infectieuses expérimentales nettes, l'action thérapeutique de celui-ci est plus douteuse.

Le traitement par l'alcool, autrefois préconisé, provoquait délire et agitation. La thérapeutique digi-

talique consciencieusement essayée sur 100 malades a paru désastreuse. Pas de meilleurs effets avec l'optochine ou l'immunisine de Bertrand.

Nous ne possédons aucune médication spécifique, et il n'est pas certain qu'aucune des thérapeutiques que nous employons, spécifique ou symptomatique, puisse influencer l'évolution de la maladie dont l'issue est réglée avant tout par la virulence du germe infectant. ROBERT CLÉMENT.

IL POLICLINICO [*Sezione medica*] (*Rome*)

Luccherini Tommaso. ***Traitement de la leucémie par la malariathérapie*** (*Il Policlinico, Sezione medica*, tome XXXIV, n° 2, 1er Février 1927). — L., dans une note antérieure, analysée ici même (*Policlinico, Sez. pratica*, Décembre 1925), a rapporté succinctement l'observation d'une leucémie myéloïde subaiguë, remarquablement améliorée par l'inoculation de *Plasmodium vivax*. Les leucocytes étaient revenus à un taux normal, et la formule blanche avait repris le caractère d'une formule non leucémique. Parallèlement, l'amélioration considérable de l'état général, maintenue durant plusieurs mois, ainsi que la correction du vice hématologique, avaient pu faire parler de guérison. Cette action remarquable était à rapprocher de celle qu'exercent sur la leucémie les pyrexies de toute nature — mais elle s'annonçait comme infiniment plus énergique — aucune de ces maladies n'ayant produit plus qu'une rémission très passagère, et d'ailleurs uniquement hématologique. Même dans les cas assez rares de paludisme survenu incidemment chez un leucémique, ou intentionnellement inoculé, une pareille amélioration n'avait pas été notée. Mais il s'agissait soit de fièvre maligne, soit de quarte.

L. inclinait donc à admettre une action vraiment spécifique du *Plasmodium vivax* sur la leucémie. L'observation ultérieure des faits a malheureusement démenti un tel espoir.

Tout d'abord, dans le cas même qui faisait l'objet de sa première note, une rechute s'est produite au bout de quelques mois. Une nouvelle impaludation n'a déterminé qu'une rémission très incomplète, et la mort a suivi à bref délai.

Mais, de plus, dans trois cas de leucémie myéloïde chronique, L. n'a obtenu de l'impaludation que des résultats pratiquement nuls.

Il reste donc que si, dans certaines leucémies aiguës, la méthode peut donner des résultats d'ailleurs temporaires, elle deviendrait inefficace dans les leucémies chroniques (L. n'a pu expérimenter sur des leucémies lymphatiques). Réduite à cette seule indication, la malarisation n'en conserverait pas moins un réel intérêt. Car la thérapeutique est si désarmée en matière de leucémie aiguë, qu'elle mériterait d'être essayée dans tous les cas.

F. COSTE.

IL POLICLINICO [*Sezione pratica*] (*Rome*)

Artom et Fornara. ***Influence du facteur cutané sur la cutiréaction tuberculinique*** (*Il Policlinico* [*sezione pratica*], tome XXXIII, n° 45, 8 Novembre 1926). — A. et F. montrent sous un nouvel aspect l'importance du facteur cutané dans le résultat de ces réactions : ils pratiquent chez de nombreux sujets des cuti- et intradermo-réactions avec diverses substances (solution physiologique, suspension pollinique, vaccin gonococcique, sérum de cheval); la plupart des résultats sont négatifs, — on pratique alors une cuti à la tuberculine, généralement positive, — et l'on constate que le derme du sujet est devenu sensible aux substances jusque-là inactives.

Cette activation de cutiréactions très diverses est particulièrement nette chez les sujets hyperergiques vis-à-vis de la tuberculine, par exemple chez les enfants atteints de bacillose osseuse ou ganglionnaire.

Une cuti pratiquée sur la trace ou la cicatrice d'une tuberculino-réaction antérieure se trouve également activée.

Par contre, effectuée sur une vieille cicatrice fibreuse traumatique (plaie, vaccination, etc.), elle est faible, sinon complètement supprimée. Ces faits attirent de nouveau l'attention sur l'importance de l'état de la peau, dans les résultats donnés par les cuti et intradermo réactions. F. COSTE.

Quirino di Marzio. ***La rétinite « diabétique » dans ses rapports avec l'hyperglycémie et l'hypoglycémie*** (*Il Policlinico, Sezione pratica*), t. XXXIII, n° 51, 20 Décembre 1926). — La nature et les causes de la rétinite diabétique sont très discutées. Alors que certains (Galezowski, Dodd, Lagrange, Hirschberg) l'attribuent au diabète lui-même, d'autres (de Wecker, Dianoux, Morax, Beauvieux et Pesne) y voient l'effet d'une imperméabilité rénale. Pour Beauvieux, il faut distinguer entre les taches hémorragiques, attribuables à l'artérite diabétique, et les taches blanches, rattachables à la néphrite. Cependant, si Onfray a pu confirmer la grande fréquence de l'hypertension et de l'imperméabilité du rein chez les diabétiques, il n'a point remarqué que ceux qui en sont atteints fussent plus sujets que les autres à la rétinite.

Cherchant à préciser l'existence et les caractères de la rétinite « glycémique », l'auteur a eu la surprise de la voir dans quelques cas coïncider non pas avec l'hyperglycémie, mais avec l'hypoglycémie. Il a cherché ensuite quels sont les rapports entre ces accidents oculaires et le métabolisme hydrocarboné. Selon ses conclusions, il faudrait les répartir en quatre groupes : rétinite avec hypoglycémie simple. Rétinite avec hypoglycémie, hypertension et azotémie. Rétinite avec hyperglycémie simple. Rétinite avec hyperglycémie et hypertension.

L'atteinte rénale peut favoriser la rétinite à taches blanches, mais elle n'intervient ni de façon constante ni de façon certaine.

L'hypertension joue un rôle favorisant dans la production de la rétinite à pointes hémorragiques, mais cette dernière peut coexister avec une tension artérielle normale.

Mais selon M., c'est essentiellement le trouble du métabolisme hydrocarboné qui intervient dans la rétinite diabétique.

Quant à la rétinite avec hypoglycémie, non signalée aujourd'hui, elle présenterait les mêmes caractères objectifs que la rétinite diabétique vraie, avec cette particularité curieuse qu'une alimentation très riche en sucre est susceptible de l'améliorer.

F. COSTE.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE (*Milan*)

Andreina Gatti Casazza. ***Contribution à la thérapeutique symptomatique de la chorée de Sydenham*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome LXVII, n° 44, 31 Octobre 1926). — En 1918, Luce et Feigl proposent d'employer le luminal à titre symptomatique dans la chorée, et donnent des doses variant de 0,20 centigr. à 0,80 centigr. par jour.

En 1923, von Bernuth traite de la sorte des chorées légères, où l'action du médicament est difficile à juger, en raison de l'amélioration spontanée, et des chorées graves où le luminal paraît inactif.

C. conclut de ses observations que de petites doses de luminal (au maximum 0,10 centigr. par jour pendant une quinzaine au plus) exercent une action favorable sur les mouvements choréiques, et par là sur l'état général. Elles sont absolument inoffensives. Elles méritent d'être utilisées avec confiance.

F. COSTE.

Ezio Calcaterra. ***Action péristaltique et efficacité thérapeutique de la diacétyldioxyphénylisatine*** (*Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, t. XLVII, n° 50, 12 Décembre 1926). — Tout agent thérapeutique visant à activer le fonctionnement intestinal doit exciter avant tout le péristaltisme colique. Deux segments sont le point de départ du réflexe expulsif : l'origine du côlon ascendant, l'ampoule rectale.

Parmi les substances actives, et répondant d'autre part à certaines exigences (caractère acide faible, insolubilité dans l'eau), Guggenheim retient la dioxyphénylisatine synthétique. L'introduction dans cette molécule d'un groupe acétyle (diacétyldioxyphénylisatine) la rend complètement inoffensive pour l'estomac, et ce corps nouveau libère sa dioxyphénylisatine en arrivant dans l'intestin. 1 à 3 centigr. (2 à 5 granules d'isacène Roche) ont paru à C. d'une efficacité presque constante, sans aucun trouble intestinal, ni toxique.

Trente-deux cas ont été suivis, et soumis à ce traitement (il s'agissait surtout de constipés atoniques) avec 87 pour 100 de résultats favorables. Le médicament ne se retrouve pas dans l'urine et ne semble pas absorbé par la muqueuse intestinale.

En conclusion, il s'agit là d'un moyen thérapeutique très efficace qui mérite d'entrer dans la pratique courante. F. COSTE.

GIORNALE DI CLINICA MEDICA (*Parme*)

Ponticaccia, Campanacci et Isalberti. ***Influence de la rate et du système réticulo-endothélial sur l'azote du sang*** (*Giornale di clinica medica*, t. VII, n° 18, 31 Décembre 1926). — Chez l'animal splénectomisé, l'azote sanguin subit une diminution d'importance variable suivant la fraction considérée : baisse légère constante et non progressive de l'azote total, de l'azote résiduel, de l'azote aminé. Baisse notable, constante et non progressive de l'azote uréique et de l'acide urique. Ces modifications durent 2 à 3 mois, s'accompagnent d'amaigrissement et d'anémie, et s'atténuent ensuite, parallèlement à la reprise du poids et à l'amélioration hématologique.

Chez l'animal, splénectomisé ou non, le « blocage réticulo-endothélial » par injection de saccharate d'oxyde de fer provoque de légères modifications de la fraction azotée du sérum, de sens identique à celles qui suivent la splénectomie, pour l'N total, opposé pour l'N résiduel et l'N uréique.

L'N uréique, l'N aminé et l'acide urique sont plus abondants dans la veine splénique que dans les autres territoires vasculaires.

Les auteurs admettent que l'abaissement léger de l'N total (ou protéique), après splénectomie, tient au jeûne opératoire, et à l'ablation d'un organe considérable.

Par contre, l'importante chute de l'N uréique, de l'acide urique, et la diminution moins marquée de l'N aminé, relèveraient de la suppression de la rate, organe destructeur d'hématies et de leucocytes. Cette hypothèse attribuerait à la rate une fonction uréogénique.

F. COSTE.

GAZETA MEDICA ITALO-ARGENTINA (*Naples*)

Félix Puculu. ***Traitement insulinique de l'hyperthyroïdie*** (*Gazetta medica italo-argentina*, tome IX, n° 15, 15 Août 1926). — Les 11 cas suivis par P. comprennent, à côté de goitres exophtalmiques, des faits moins nets d'hyperthyroïdie avec métabolisme accru et tests glandulaires et pharmacodynamiques confirmatifs.

L'insuline dans l'ensemble a donné des résultats favorables mais non décisifs. P. les compare à ceux du sérum antithyroïdien. Elle atténue et calme les symptômes d'hyperthyroïdie, mais ne les guérit pas, et ne prémunit point contre une aggravation ultérieure.

Ces conclusions sont à opposer à celles de Castex, Schleingard et Beretervide qui nient en pareil cas toute efficacité de l'insuline, et à celles de Lépine et Parturier, de Lawrence, de Thompson, plus optimistes que P. Si l'antagonisme physiologique thyropancréatique, exprimé par le schéma de Falta, s'appuie sur d'assez nombreux faits, les déductions thérapeutiques restent encore incertaines.

F. COSTE.

MINERVA MEDICA

(Turin)

Carlo Gauma. *Signification pathologique et diagnostique de l'anisocytose* (*Minerva medica*, t. VI, n° 24, 31 Août 1926). — G. étudie cette anomalie morphologique à l'aide d'un graphique globulimétrique portant, en regard de chaque diamètre, le pourcentage correspondant d'hématies.

Dans l'*ictère hémolytique congénital*, Chauffard puis Roth, Foyona, Meulengracht, Naegeli ont constaté de la microcytose, et Meulengracht l'a retrouvée dans diverses anémies (anémie post-hémorragique, anémie pseudo-leucémique infantile, anémie cancéreuse, anémie dysentérique, maladie de Banti, chlorose); il conclut qu'elle n'a rien de spécial à l'ictère hémolytique. G. trouve que la majorité des hématies est de diamètre normal. Mais les autres sont toutes inférieures à la normale. La courbe est dans l'ensemble déviée vers la gauche : il y a microcytose. A ce point de vue, l'ictère hémolytique s'oppose aux autres anémies où la régénération sanguine s'accompagne de macrocytose. Il semble y avoir là une imperfection morphogénique, liée à l'anomalie congénitale qui produit l'ictère.

Cependant on peut voir, à la suite des poussées de déglobulisation, une macrocytose réactionnelle transitoire.

En évitant ces périodes trompeuses, le signe de la microcytose présente dans les cas hésitants une valeur réelle pour le diagnostic.

Il faut remarquer d'ailleurs que ces petits globules contiennent en réalité plus d'hémoglobine que les globules normaux.

La microcytose est-elle une malformation congénitale, se transmettant héréditairement ? sa disparition progressive après splénectomie, constatée par G. dans 4 cas, contredit cette hypothèse de Meulengracht.

Dans l'*anémie pernicieuse*, G. rappelle les 2 caractéristiques globulimétriques : 1° macrocytose, 2° courbe déplacée vers la droite et *très allongée* : les diamètres vont de 4,92 µ à 13,12 µ. Les grands globules sont toujours hyperchromiques, contrairement à ceux des anémies symptomatiques. On connaît la valeur de la mégalocytose pour le diagnostic précoce de l'anémie pernicieuse.

Dans les *anémies symptomatiques*, par contre (endocardites, néphrites, etc.), la mégalocytose manque : on trouve soit un diamètre globulaire moyen normal, soit de la microcytose, et cette dernière constatation suffit, selon G., à rassurer sur le caractère d'une anémie intense, de prime abord menaçante.

Dans l'anémie d'allure pernicieuse, due à la *syphilis*, on peut trouver parfois de la macrocytose, mais sans hyperchromie, en tout cas jamais de mégaloblastes.

Dans la *chlorose*, difficile à étudier actuellement, vu sa rareté, existerait une anisocytose nette, avec diamètre moyen des hématies normal.

Dans les *polyglobulies*, il faudrait distinguer entre la maladie de Vaquez, où s'observe la microcytose, et les polyglobulies essentielles où domine la macrocytose.

Ces états sanguins se grouperaient donc de la manière suivante :

Macrocytose régénérative : dans les anémies expérimentales, post-hémorragiques, toxiques, etc. Elle s'accompagne d'hypochromie et des signes habituels de la réparation sanguine (polychromatophilie, globules filamenteux, globules nucléés).

La mégalocytose est un symptôme cardinal de l'anémie pernicieuse.

La microcytose appartiendrait surtout aux anémies post-hémorragiques, hémolytiques, toxiques, etc. Place à part est à faire ici à l'ictère hémolytique congénital.

F. Coste.

M. Einaudi. *Recherches sur les rapports éventuels entre tumeurs et groupes sanguins* (*Minerva medica*, tome VII, n° 3, 31 Janvier 1927). — E. reprend les recherches d'Alexander, de Dublin. Selon cet auteur, les individus appartenant à certains groupes sanguins seraient particulièrement prédisposés aux néoplasmes. Il en serait ainsi des groupes III et IV, et les tumeurs chez ces sujets prendraient un caractère particulièrement malin. Par contre, on ne noterait aucune réceptivité spéciale, suivant les groupes, vis-à-vis de la syphilis, de la tuberculose, du tétanos.

Decastello et Sturli, en revanche, ne notent pas de fréquence particulière des tumeurs dans certains groupes. De même Buchanan et Higley.

Les recherches d'E. concordent avec ces derniers travaux. Les sujets des groupes III et IV ne sont pas plus fréquents parmi les cancéreux que parmi les individus normaux — et chez eux, l'évolution du cancer n'est pas plus maligne que chez les autres.

Hoche et Moritsch ont récemment apporté des résultats analogues. Tous ces auteurs s'accordent donc avec E. pour rejeter comme erronées les conclusions d'Alexander.

F. Coste.

RINASCENZA MEDICA

(Naples)

A. Tattoni. *Cirrhose du foie et gynécomastie* (*Rinascenza medica*, tome III, n° 16, 15 Août 1926). — Silvestrini, puis Corda, ont rapporté quelques exemples de cette association. Il s'agit en général de cirrhose de Laennec.

T. en a observé un nouvel exemple. Outre les lésions hépatiques, l'autopsie décela une gynécomastie vraie, une atrophie avec sclérose de la glande génitale externe (absence de spermatogenèse) et conservation de la glande interstitielle, une hypertrophie thyroïdienne avec, par places, légère hypertrophie colloïde, en d'autres points, prolifération épithéliale assez analogue aux lésions basedowiennes.

T. discute, sans conclure, les rapports entre le syndrome d'hypofonctionnement génital avec reviviscence mammaire et la maladie hépatique.

F. Coste.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN

(Leipzig)

M. Kappis. *Le traitement chirurgical des néphrites* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. XLVIII, n° 7, 12 Février 1927). — A en juger par la revue que passe K. des divers travaux parus sur la question, il est bien difficile de se faire une opinion sur les indications et la valeur du traitement chirurgical dans les néphrites.

Parmi les méthodes utilisées : incisions profondes de la région lombaire, sympathectomie au niveau de l'artère rénale, mouchetures de la capsule fibreuse, seule la décapsulation, uni ou bilatérale, a trouvé une large application. Les raisons de son efficacité demeurent d'ailleurs obscures; on a invoqué la décompression du rein gonflé et étranglé dans sa capsule, l'exsudation post-opératoire de sérum toxique à la surface du rein, la section des nerfs sympathiques péricapsulaires, la création de voies collatérales améliorant la circulation rénale, un effet protéinothérapique dont témoigneraient les profondes modifications qui surviennent dans le plasma sanguin, même après de simples incisions de la région lombaire. Toutes ces interprétations ne paraissent pas complètement satisfaisantes; la plus vraisemblable est celle qui fait intervenir les modifications locales de la vascularisation, mais il est probable que des facteurs multiples entrent en jeu. Quoi qu'il en soit, la décapsulation paraît bien avoir une réelle efficacité et on sera en droit de la tenter lorsque les diverses méthodes qu'on a proposées, protéinothérapie, saignée, ventouses scarifiées ou incisions profondes au niveau de la région lombaire, radiothérapie rénale, auront échoué. C'est une opération facile sous anesthésie locale et bénigne en elle-même. La décapsulation unilatérale suffit le plus souvent; la bilatérale serait cependant préférable en cas d'éclampsie. On ne manquera pas de faire en même temps une petite biopsie rénale, importante pour assurer le diagnostic de la variété de néphrite et son pronostic.

Mais quels sont les formes de néphrite qui sont justiciables de cette intervention ? C'est ce que K. essaie de préciser, tâche difficile, car la classification rationnelle des néphrites est de date récente et les chirurgiens ne se sont pas assez préoccupés de fixer les caractères cliniques des cas qu'ils opéraient.

K., comme Volhard, divise les néphrites en deux grandes catégories, selon qu'elles s'accompagnent ou non de troubles de la circulation glomérulaire.

Parmi ces dernières, deux formes surtout sont désignées pour la décapsulation : 1° la néphrite douloureuse ou néphralgie, dont Kümmel a opéré 20 cas avec un succès constant et durable, tandis que la sympathectomie pratiquée au niveau de l'artère rénale par Papin paraît peu recommandable (la résection des racines correspondantes étant préférable dans les cas qui ont résisté à la décapsulation); 2° la néphrite hémorragique essentielle. Ces 2 catégories de néphrites, que Volhart range parmi les néphrites infectieuses en foyers, doivent être traitées par la décapsulation lorsque le traitement médical n'amène pas une amélioration rapide. Si, au cours d'une néphrite proprement dite, apparaissent des douleurs ou des hématuries, celles-ci peuvent aussi bénéficier de l'intervention opératoire. Parmi les néphrites médicales sans troubles de la circulation glomérulaire, les néphroses sont les plus importantes. Les néphroses primaires ou cryptogénétiques d'allure subaiguë ou chronique, de pronostic généralement bénin, ne réclament pas d'ordinaire la décapsulation; toutefois celle-ci a donné de bons résultats à distance dans certains cas, et il faut, d'après K., y avoir recours, si le traitement médical reste inefficace. Dans les néphroses aiguës toxiques (sublimé, acide oxalique), la situation est toujours très grave, et les résultats souvent peu brillants; mais ici il n'y a rien à perdre, et on peut tenter d'opérer. Expérimentalement Joseph et Rabau, cliniquement Wrede auraient eu des succès en décapsulant précocement, dès le premier jour de l'anurie. L'avenir nous fixera sur la valeur de cette opération hâtive.

Arrivons aux néphrites où la vascularisation glomérulaire est altérée; nous trouvons d'abord les glomérulo-néphrites aiguës (scarlatineuse, infectieuses, toxiques). Ici l'anurie offre une indication chirurgicale incontestable. On décapsulera le 2e, au plus tard le 3e jour de l'anurie. D'assez nombreux succès ont été signalés. On pourra tenter auparavant la radiothérapie rénale et l'anesthésie du splanchnique ou l'anesthésie paravertébrale des racines de D^{11} à L^{2}, le splanchnique étant le nerf vasoconstricteur et inhibiteur de la sécrétion rénale. L'urémie sans anurie doit être traitée médicalement.

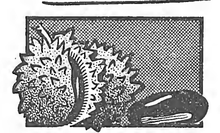
La question du traitement chirurgical des formes passées à l'état chronique n'est pas encore clairement tranchée ni par l'affirmative ni par la négative. Toutefois un point est acquis : il ne faut absolument pas tenter d'intervenir sur le petit rein contracté bien caractérisé; de même dans les lésions artério-scléreuses pures (néphro-sclérose). Cependant il semble y avoir entre la néphrite aiguë et son aboutissant, le rein contracté, des termes de passage et des formes mixtes qui pourraient, peut-être, être sinon guéries, tout au moins influencées favorablement par la décapsulation. Procurer des indications précises sur ce point est une tâche malaisée, mais il y a là une enquête souhaitable à faire.

P.-L. Marie.

ZENTRALBLATT für GYNÄKOLOGIE

(Leipzig)

F. Unterberger (Königsberg). — *Nouvelle contribution à la question de la réimplantation tubaire* (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. LI, n° 10, 5 Mars 1927). — Il y a quelques années déjà, U.



a proposé, pour certains cas de stérilité de la femme tenant exclusivement à une imperméabilité partielle de la trompe de Fallope, de procéder à la résection limitée de ce conduit, suivie de la réimplantation de la portion restante dans le fond de l'utérus.

On conçoit que les indications de cette opération soient rares et que U. n'ait eu l'occasion jusqu'ici, en 2 ans 1/2, malgré un « matériel » gynécologique considérable, de ne l'appliquer que 6 fois : il faut recourir à la laparotomie, s'assurer *de visu* que le segment ampullaire de la trompe est perméable (insufflation tubaire directe) et sain (sans signes de salpingite, d'hydrosalpinx) sur au moins plusieurs centimètres, que seul le segment isthmique est le siège d'un obstacle. Mais, ces conditions posées, l'opération, qui est d'ailleurs bénigne, apparaît intéressante par ses résultats, puisque, sur ses 6 cas, U. compte 2 succès, c'est-à-dire 2 grossesses ultérieures, dont l'une en cours d'évolution et l'autre terminée par un accouchement avec enfant vivant. D'autre part, il signale 2 autres succès obtenus par Pfeilsticker et Mandelstamm.

La technique est sans doute délicate. U. insiste surtout sur les points suivants : ne jamais s'assurer de la perméabilité de la trompe par le cathétérisme qui risque de léser l'épithélium à cils vibratiles, si délicat et dont on connaît l'importance pour la progression de l'œuf, toujours recourir à l'insufflation tubaire (méthode de Rubin), tailler à deux lambeaux l'extrémité de la trompe destinée à être implantée dans l'utérus; faire cette implantation dans le fond de l'utérus qui sera incisé sagittalement sur 2 à 4 cm. et non transversalement (prédisposition aux ruptures gravidiques); suturer soigneusement les lambeaux tubaires aux lèvres de l'incision de la muqueuse utérine et la séreuse tubaire à la musculaire utérine; achever la suture du muscle utérin, puis de la séreuse; terminer par une hystéropexie.

J. Dumont.

A. Ujma. *Basedow à la suite de castration rœntgenienne* (*Zentralblatt für Gynäkologie*, an. LI, n° 10, 5 Mars 1927). — On connaît les relations fonctionnelles des glandes endocrines entre elles et, en particulier, de l'ovaire et de la glande thyroïde: hypertrophies de la thyroïde chez les jeunes filles pubères, chez les femmes enceintes, au moment de la ménopause; syndrome de Basedow coïncidant avec des hypoplasies génitales, etc., etc. Bandler et Bardachzi ont signalé l'apparition d'un Basedow à la suite de la castration chirurgicale. U. vient d'observer un cas analogue à la suite d'une castration rœntgenienne.

Une jeune fille, réglée pour la première fois à 13 ans, régulièrement, toutes les 4 semaines, durant 3 à 4 jours, d'ailleurs très nerveuse, a en 1925 des métrorragies pour lesquelles on lui fait, en Juin de cette année, un curettage qui ramène des débris polypeux dont la nature bénigne est confirmée histologiquement. Les métrorragies n'en continuent pas moins. Aussi, le 19 Mars 1926, se décide-t-on à recourir à la radiothérapie. Aussitôt après la première — et unique — séance, la malade est prise de nausées, de vomissements, puis, au bout de quelques jours, de vertiges, de suffocation, de douleurs cuisantes dans la trachée. Deux mois après, en Mai, elle présente de la tachycardie (pouls à 160), du tremblement, de l'insomnie, un amaigrissement rapide, des sueurs de plus en plus abondantes. En même temps on note une augmentation très nette de la thyroïde, un léger gonflement des paupières, de l'exophtalmie avec signes de Gräfe, de Stellwag, de Mœbius. Depuis et jusqu'à ce jour, cet état ne s'est pas modifié, malgré toutes les médications essayées. Les métrorragies se sont d'ailleurs arrêtées.

En somme, syndrome de Basedow typique apparu immédiatement à la suite d'une application unique de rayons X sur la zone génitale. De pareils faits montrent qu'il est peut-être préférable, chez les sujets nerveux, pour combattre les métrorragies, de recourir aux moyens chirurgicaux plutôt qu'aux radiations.

J. Dumont.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Fr. Bredow. *Evolution de la tuberculose chez les malades issus de parents tuberculeux et chez les sujets nés de parents indemnes* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVI, n° 6, Décembre 1926). — B. rappelle l'évolution qu'ont subie les idées sur l'hérédité tuberculeuse, universellement admise, jusqu'à la découverte du bacille tuberculeux par Koch. Et cependant la réalité d'une tuberculose prénatale, congénitale, n'est pas entièrement abandonnée en Allemagne où Baumgarten fait valoir en sa faveur un certain nombre d'arguments. Il ressort des expériences faites sur l'animal par Baumgarten et Friedmann qu'il s'agit avant tout de tuberculose conceptionnelle, éventualité très rarement réalisée chez l homme.

Quant à l'hypothèse de l'infection du fœtus par voie transplacentaire, elle ne peut se réaliser qu'au moment de l'accouchement, s'il y a déchirure du placenta.

En réalité, l'infection pré-natale semble tout à fait exceptionnelle.

On s'est alors demandé si l'enfant issu de parents tuberculeux n'héritait pas d'une certaine prédisposition qui le rendrait plus apte que quiconque à contracter la maladie; il s'agirait d'une sorte d'affaiblissement général de la résistance de l'organisme, qui pourrait même imprimer au malade un aspect particulier, (thorax étroit, insuffisance respiratoire, etc.), constituant un véritable « habitus phtisicus ».

Mais les auteurs récents ont également rejeté l'hypothèse d'une prédisposition morbide héréditaire; l'aspect particulier du « candidat à la tuberculose » est en réalité dû à l'infection bacillaire elle-même.

Les mêmes réserves s'imposent en ce qui concerne une soi-disant immunité transmise héréditairement, dont on ne peut plus concevoir la réalité, du moment qu'on rejette l'hypothèse de la tuberculose héréditaire.

B. donne les résultats d'une enquête personnelle qui porte sur 2.216 malades; sur ce nombre, 40,5 pour 100 sont issus de parents tuberculeux, et 59,5 pour 100 sont indemnes de tout antécédent héréditaire, ce qui cadre avec les chiffres fournis par Reiche et par Adams. Il n'y a pas non plus de différence entre les deux catégories de malades en ce qui concerne le degré de leur atteinte, ni l'évolution de la bacillose. B. n'a pas remarqué que les sujets héréditairement tarés eussent un poids ni un état général inférieur à ceux de la 2e catégorie. En résumé, les conclusions de la statistique de B. ne font que confirmer l'opinion de Reiche et de Calmette.

G. Basch.

DIE NATURWISSENSCHAFTEN

(Berlin)

J. Wagner-Jauregg (de Vienne). *La prévention du goitre* (*Die Naturwissenschaften*, fasc. 48-49, 26 Novembre 1926). — On sait les importants essais de prévention du goitre qui ont été entrepris récemment dans les pays les plus fortement atteints par l'endémie goitreuse, c'est-à-dire en Suisse et dans les régions alpestres de l'Autriche. Ils sont constitués par l'introduction légale dans l'alimentation d'un « sel complet », additionné d'une dose minimale d'iode. Cette méthode tend à prévaloir sur la prophylaxie scolaire, qui avait d'abord été en usage dans certains cantons helvétiques, et qui avait l'inconvénient de n'atteindre qu'une partie de la population.

W.-J. envisage les questions que pose ce mode de prophylaxie, et aussi celles auxquelles on peut espérer qu'il apportera une réponse.

Quelles que soient les réserves que comporte l'interprétation des statistiques que W.-J. rapporte, et qu'il discute avec beaucoup de prudence, il paraît établi qu'il y a actuellement une « vague goitreuse », une augmentation de fréquence des goitres dans de nombreuses régions. L'expérience du « sel complet » pratiquée sur tout l'ensemble d'une population va acquérir, dans ces conditions, sa pleine valeur. Encore faut-il que cette expérience soit conduite dans des conditions judicieuses, qui assurent son efficacité et son innocuité. Le principe de W.-J. est le suivant : Dans les régions où le goitre est très répandu, le « sel complet » doit être la variété courante du sel de consommation : seuls recevront du « sel sans iode » ceux qui, pour une raison ou pour une autre, en feront la demande expresse. Dans les régions où le goitre est moins répandu, le sel sans iode sera le sel habituel; pour recevoir du « sel complet », il faudra l'exiger spécialement.

W.-J. est convaincu que la généralisation du « sel complet » fera reculer l'endémie goitreuse, — non pas que la carence iodée soit *la* cause du goitre, — mais parce qu'elle en est *un* des facteurs les plus importants et les plus faciles à corriger.

Mais l'expérience en cours apportera, en outre, quelques lumières sur la question des relations qu'on doit établir entre le goitre endémique, l'idiotie crétineuse endémique et la surdi-mutité endémique.

Le crétinisme, véritable syndrome mental pluriglandulaire, est assurément en rapport avant tout avec l'insuffisance thyroïdienne, et W.-J. résume les arguments classiques qui établissent ce fait. Mais bien souvent, il y a défaut de parallélisme entre le défaut de croissance corporelle, directement lié à l'insuffisance thyroïdienne, et le trouble mental, dans lequel doivent intervenir d'autres facteurs. Il y aurait sans doute, dans l'idiotie crétinoïde, une « dysthyroïdie », ce qui expliquerait l'amélioration parfois obtenue par de Quervain ou par Hotz, après résection partielle du goitre chez des crétins.

Les relations de la surdi-mutité avec l'endémie goitreuse sont moins bien établies que celles de l'idiotie crétinoïde. Il n'y a pas d'insuffisant thyroïdien sans trouble psychique, tandis que l'on peut voir un développement parfaitement normal de l'appareil auditif coexister avec une aplasie thyroïdienne (Siebenmann). D'autre part, jamais on n'a vu l'opothérapie thyroïdienne améliorer la surdi-mutité. W.-J. ne serait pas éloigné de croire que la surdimutité et l'idiotie dépendent, non pas de l'insuffisance thyroïdienne, mais d'une cause morbide inconnue, qui leur est commune avec le goitre et avec l'insuffisance thyroïdienne. Cette étiologie commune lui paraît évidente, malgré l'opinion de Hunziker, étant donné la fréquence de l'association du même syndrome chez le même sujet.

En tout cas, il est indispensable d'établir dès maintenant des statistiques scolaires très précises au sujet du goitre, de l'idiotie et de la surdi-mutité, de manière à suivre, dans les années à venir, l'influence du « sel complet », ingéré non seulement par les enfants, mais aussi par les mères elles-mêmes pendant leur grossesse.

J. Mouzon.

F. de Quervain (de Berne). *La prophylaxie du goitre* (*Die Naturwissenschaften*, fasc. 48-49, 26 Novembre 1926). — F. de Q. reprend à son tour l'historique de la prophylaxie du goitre endémique par l'iode : les raisons qui militent en faveur du rôle joué par la carence iodée dans l'étiologie du goitre, les essais de traitement scolaire, enfin l'expérience du « sel complet ».

Chatin jugeait que la dose d'iode physiologiquement nécessaire à l'organisme était environ de 10 milligr. d'iode par an. Etant donné que la consommation individuelle de sel est en moyenne de 4 à 5 kilogr. par an, il suffirait donc, pour introduire la quantité nécessaire dans l'alimentation, d'ajouter 2 milligr. 5 d'iodure de potassium par kilogramme de sel.

En fait, les quantités d'iode ajoutées à l'alimentation à titre prophylactique ont toujours été supérieures à ces chiffres. Les essais tentés en France

dans trois départements, il y a plus de 60 ans, représentaient une dose au moins 25 fois plus forte. La dose généralement appliquée en prophylaxie scolaire était généralement la dose de 1 milligr. par semaine pendant la première année, les intervalles étant ensuite éloignés d'année en année au fur et à mesure de l'amélioration. Enfin la Commission suisse du goitre a fixé, pour le sel complet, la proportion de l'iode à 5 milligr. de KI par 1 kilogr. de sel, soit le double de la dose de Chatin.

Dans l'ensemble, la prophylaxie scolaire a donné de bons résultats. Cependant, elle a ses inconvénients. Il est difficile de la continuer après l'âge scolaire. D'autre part, les femmes enceintes y échappent, et cette méthode ne saurait par suite empêcher que, dans les régions goitreuses telles que la ville de Berne, tous les nouveau-nés ont un gros corps thyroïde. Enfin, on ne peut nier que la méthode de prophylaxie scolaire a utilisé parfois des doses un peu fortes et expose à des accidents d'intolérance : F. de Q. cite un cas de Basedow chez une fillette de 15 ans qui avait pris, pendant 2 mois, 1 milligr. d'iode par jour. La tolérance des enfants à l'égard de l'iode est habituelle, mais elle n'est pas une règle absolue.

Il est encore trop tôt pour juger des résultats de la méthode du sel complet. On peut estimer que, en 1924, 20 pour 100 environ de la population suisse utilisait le sel complet (soit 700.000 personnes), Actuellement, on peut compter à peu près deux fois plus d'usagers qu'à ce moment.

Le premier effet du sel complet doit être de faire diminuer le gros thyroïde des nouveau-nés. De fait, Eggenberger et Zeller, Wegelin signalent que, depuis l'usage du sel complet, le corps thyroïde des nouveau-nés est moins gros et sa structure se rapproche de la structure normale.

L'étape suivante de l'enquête sera l'examen des enfants qui entreront dans les écoles à partir de 1928. Les statistiques du recrutement militaire ne pourront guère être influencées par la prophylaxie scolaire avant 1930, par l'usage du sel complet avant 1940.

Le sel complet a-t-il des inconvénients? F. de Q. fait justice des craintes qui avaient été émises concernant l'action de l'iode sur les glandes mammaires ou sur les glandes génitales. Le seul danger à envisager sérieusement est celui de « thyréotoxicoses » provoquées par l'iode, qu'elles prennent l'aspect de l'« adénome toxique », — ce qui est le cas le plus habituel, — ou celui de la véritable maladie de Basedow, — ce qui est plus rare. F. de Q. discute, à cet égard, les deux grandes enquêtes qui ont déjà été entreprises auprès des médecins suisses. Il aboutit à cette conclusion que, dans 18 cas, il semble bien que la thyréotoxicose a été consécutive à l'usage du sel complet. Mais la proportion des cas de thyréotoxicose (5,1 pour 100.000 habitants) n'est pas sensiblement supérieure à la proportion des cas chez les sujets qui ne se servent pas du sel complet (4,9 pour 100.000 habitants). Ce qui est dangereux, c'est surtout le traitement iodé « sauvage », non surveillé, avec des produits de spécialité riches en iode, dont il y a lieu de réglementer la vente. Peut-être convient-il de perfectionner également la fabrication du sel complet, dont la teneur en iode n'est peut-être pas suffisamment homogène.

Quelques essais de sel iodé ont été faits également dans les régions goitreuses des Etats-Unis. Les résultats semblent avoir été peu satisfaisants. Mais le fait n'est pas surprenant. Spontanément déjà, les goitres américains s'accompagnaient souvent de signes de basedowification; et, d'autre part, le sel complet américain était 40 fois plus riche en iode que le sel complet utilisé en Suisse.

En somme, l'expérience du sel iodé paraît se poursuivre en Suisse dans des conditions encourageantes. De rares cas de thyréotoxicose, — presque tous facilement curables, d'ailleurs, — ne représentent qu'une rançon négligeable au regard du progrès hygiénique dont on peut espérer faire bénéficier une population tout entière. Mais ce progrès ne se jugera pas d'une manière définitive avant qu'une génération soit passée.

J. Mouzon.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Leipzig*)

F. Callomon. *Clinique et sérothérapie de l'érysipéloïde* (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXIV, nº 6, 5 Février 1927). — On sait que c'est Rosenbach (de Gottingue) qui, en 1887, décrivit cette affection érysipéloïde aiguë des doigts et des mains qui s'observe surtout chez les gens qui manipulent de la viande, du gibier, de la volaille, du poisson ou des cadavres d'animaux.

La nature infectieuse de cette maladie fut bientôt admise et on incrimina un cladothrix, un staphylocoque, des ptomaïnes. On sait aujourd'hui que l'érysipéloïde est dû au bacille du rouget du porc. Non seulement les porcs malades, mais aussi les sains (porteurs de germes) et d'autres animaux peuvent héberger ce court microbe prenant le gram. Il est facile de le mettre en évidence dans les tissus des animaux infectés et par inoculation à la souris. De même, chez l'homme, on peut le déceler facilement dans les tissus, en excisant un fragment de peau avec tissu cellulaire sous-cutané au bord de la lésion et en plaçant ce morceau vingt-quatre heures dans du bouillon.

Ce bacille est identique également avec celui de la septicémie des souris, le *bacillus murisepticus*.

L'érysipéloïde diffère de l'érysipèle streptococcique par son évolution plus bénigne; celle-ci peut cependant se prolonger du fait de l'atteinte des articulations (76 pour 100 des cas) avec tendance aux rechutes et cela, pendant des semaines et des mois. A côté de la localisation aux doigts et aux mains, la plus fréquente, on peut noter une autre localisation, aux oreilles par exemple.

Nous possédons dans la sérothérapie avec le sérum immunisant contre le rouget un moyen curatif peu connu des médecins et qui agit efficacement sur les complications articulaires. R. Burnier.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Albrecht. *Paraplégie par compression médullaire chez un achondroplasique* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, nº 43, 21 Octobre 1926). — A. relate l'observation d'un achondroplasique de 46 ans qui fut pris, à l'âge de 40 ans, de paraplégie avec troubles sphinctériens. Il s'agit d'une paraplégie incomplète, spasmodique, avec hyperesthésie et automatisme médullaire. La ponction lombaire reste blanche; la radiographie ne montre rien d'anormal (mais il n'est pas fait mention de radiographie après lipiodol). Quoi qu'il en soit, on localise la lésion au niveau du 12e segment médullaire dorsal, et on pratique une laminectomie entre DIX et DXII.

L'opération est rendue particulièrement malaisée par l'épaisseur considérable des lames vertébrales ; on constate, au niveau de DXII, une diminution de volume du sac dural, avec méningite séreuse enkystée et symphyse méningée. Il n'y a pas de tumeur médullaire, mais une zone de myélomalacie d'une étendue de 1 cm. 1/2 environ.

Après l'intervention, on put noter une amélioration lente, mais graduelle; 3 ans plus tard, le malade pouvait marcher 1/2 heure chaque jour; les troubles sphinctériens avaient disparu, ainsi que les troubles sensitifs.

A. explique la compression exercée sur la moelle par un rétrécissement du canal vertébral dû à l'ossification prématurée des vertèbres et des disques intervertébraux.

Mais, en outre, on peut invoquer les lésions de spondylite ostéophytique dont l'action a pu venir s'ajouter à la compression exercée par un canal vertébral resserré; les coupes pratiquées sur les os longs des nains achondroplasiques montrent en effet nettement une diminution de calibre de la cavité médullaire par un processus d'ostéite condensante qui a pu se produire également au niveau des vertèbres.

G. Basch.

Edelmann. *Sur une maladie du foie se caractérisant par une hypercholestérinémie considérable* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, nº 43, 21 Octobre 1926). — E. s'efforce de grouper en un syndrome original ces différents symptômes qu'il a pu noter chez de nombreux malades : il s'agit d'hommes ou de femmes âgés de 35 à 55 ans, qui présentent une xanthomatose cutanée, affectant avant tout les paumes des mains, les conques des oreilles et la face. Ces sujets sont irritables, facilement fatigués, ne se sentent bien nulle part. Ils se plaignent de douleurs dans les membres; ils sont anorexiques ont des maux de tête, des flatulences, la bouche mauvaise. E. a observé chez certains de ses malades des érections nocturnes fréquentes.

Cette teinte jaune se fonce au niveau de la face mais épargne les muqueuses, ce qui donne au malade l'aspect d'un grand anémique.

Il n'y a pas de prurit ; ni pigments, ni sels biliaires dans les urines, mais parfois de l'urobiline.

Le fait capital consiste en une assez forte hypercholestérinémie.

En outre, le foie est un peu gros et sensible à la pression; la rate est normale; le ventricule gauche a paru hypertrophié dans quelques cas.

Tel est le syndrome que présentent ces malades, syndrome qui, d'après E., permettrait de ranger sous une rubrique nouvelle certains états dyspeptiques ou nerveux qu'on avait l'habitude d'étiqueter « neurasthénie ». G. Basch.

Reuter. *Accidents mortels après ponction sous-occipitale* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, 28 Octobre 1926, nº 44). — R. relate l'observation et l'autopsie de ce cas qui montre que la ponction de la grande citerne peut amener des résultats fâcheux. Il s'agit d'un jeune garçon de 14 ans chez lequel on fut amené à suspecter une tumeur cérébrale en raison des symptômes suivants : il vomit fréquemment, présente des bourdonnements d'oreille, voit double, a des vertiges et marche en festonnant comme un homme ivre. L'examen ophtalmoscopique montre une papille de stase bilatérale.

On pratique après anesthésie locale une ponction sous-occipitale qui donne issue à un liquide clair, fortement hypertendu ; comme l'écoulement du liquide se tarit rapidement, on pratique aussitôt une deuxième ponction qui ramène du sang pur; à ce moment, le malade présente des signes alarmants, le pouls est irrégulier, on note de la cyanose et, malgré les injections sous-cutanées et intra-cardiaques que l'on pratique, il succombe moins d'une demi-heure après la première ponction.

A l'autopsie, on ne trouve aucune tumeur cérébrale, cérébelleuse ou protubérantielle, mais on observe une véritable compression du cervelet et du bulbe qui sont coincés contre le trou occipital du fait, sans doute, de l'hydrocéphalie qui est très marquée. La mort est imputable à une hémorragie du 4e ventricule due à la pénétration de l'aiguille au-dessous de la « fovea inferior ».

R. pense que l'accident est imputable aux conditions anormales qui se sont trouvées réalisées du fait de l'hyperproduction de liquide céphalo-rachidien. Le bulbe s'est ainsi trouvé repoussé en arrière de façon excessive, ce qui permet de comprendre comment il a pu se trouver lésé lors de la ponction.

Il semble, dans tous les cas, qu'on doive s'abstenir d'une pareille manœuvre quand on est amené à suspecter l'existence d'une tumeur de l'étage postérieur du crâne, qui peut comprimer la grande citerne et modifier ses rapports.

Ce cas est le troisième qui ait été relaté dans la littérature. G. Basch.

REVISTA MEDICA DEL ROSARIO

(*Argentine*)

J. Recalde Cuesta. *Syndrome de Stokes-Adams post-diphtérique chez un enfant de 4 ans* (*Revista medica del Rosario*, tome XVII, nº 1, 1927). — Le syndrome de Stokes-Adams est fort rare chez l'enfant; parmi les cas congénitaux relevés dans la

science, les uns s'accompagnent de malformations cardiaques, les autres n'en présentent aucune trace. L'observation de C. n'est pas congénitale; l'affection a succédé à une diphtérie grave avec phénomènes asthéniques et parétiques. La bradycardie, nullement modifiée par l'atropine, tombait spontanément de 60 à 40, donnant lieu, dans les derniers jours, à des crises d'angoisses suivies de paroxysmes épileptiformes.

L'autopsie révéla la dilatation des cavités cardiaques avec hypertrophie surtout marquée au niveau des parois ventriculaires. L'examen histologique montre de la myocardite interstitielle diffuse intéressant en particulier la région du faisceau de His.

M. NATHAN.

THE JAPAN MEDICAL WORLD

(Tokio)

Hachiro Ohara (de Fukushima). *Sur une maladie aiguë fébrile transmise par les lapins sauvages* (*The Japan medical World*, t. VI, nº 10, 15 Octobre 1926). — Cette maladie serait identique à la tularémie des Américains.

Elle se transmet par contact des mains, même exemptes de toute excoriation, avec la chair crue de lapins sauvages. Ceux-ci la plupart du temps ont été ramassés morts ou facilement attrapés parce que faibles et malades.

Les personnes qui ont mangé ces lapins par contre n'ont pas été incommodées.

Après une incubation de trois à sept jours surviennent frissons, tremblement et fièvre plus ou moins intense, puis trois ou quatre jours après apparaît un gonflement de tous les lymphatiques du membre qui a été en contact avec la chair ou la peau de l'animal; souvent les adénites volumineuses ont suppuré.

La nature du germe pathogène ainsi transmis est encore inconnue. La guérison survient en général spontanément, mais après un temps plus ou moins long. Le traitement le plus efficace semble être l'arsénothérapie.

ROBERT CLÉMENT.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(Londres)

Ian Macdonald. *Injection intraveineuse de somnifène dans la chirurgie gastro-intestinale* (*British medical Journal*, nº 3423, 14 Août 1926). — Entre les mains de Ian Macdonald la méthode d'anesthésie par injection intraveineuse de somnifène préconisée par Frédet a donné de bons résultats. La méthode utilisée est celle de Frédet : injection de 1 à 2 centigr. de morphine accompagnée de 2/3 à 3/4 de milligr. de scopolamine; 20 minutes à 3/4 d'heures plus tard, injection de somnifène ou plus exactement d'un des constituants du somnifène, l'allylisopropylmalonylurée, dont l'action est rapide et transitoire à la dose de 1 centigr. par kilogramme de poids; 5 minutes plus tard on donne un peu d'éther ou de chloroforme, le temps de faire l'incision cutanée; l'opération elle-même est faite sans anesthésie générale, sauf si le patient s'agite au moment de faire la suture de la peau.

Macdonald a utilisé cette méthode dans 33 cas au cours des 2 dernières années, comme procédé de choix dans deux circonstances : lorsqu'il y a des risques de complication pulmonaire, hépatique ou rénale ou lorsque l'opération doit être longue, c'est-à-dire dans les interventions suivantes : gastro-entérostomie, gastrectomie, opération de Balfour combinée avec la pyloroplastie et la duodéno-jéjunostomie, colectomie, cure des fistules gastro-coliques; plus le malade est cachectique, meilleurs sont les résultats.

Dans un cas de colectomie pour cancer annulaire de la sigmoïde, aucune anesthésie générale ne fut nécessaire, malgré les tiraillements pratiqués sur le mésentère au cours de l'intervention.

Dans 9 cas il en fut de même; quand un anesthésique a été nécessaire, les doses de 8 gr. de chloroforme ou de 50 gr. d'éther ne furent généralement pas dépassées. Quelquefois il fut injecté de la novocaïne à 1/2 pour 100 dans les grands droits.

L'état des malades après l'intervention fut excellent dans 29 cas.

Dans 4 cas il y eut un peu d'excitation post-opératoire qui fut très marquée chez un alcoolique pour lequel on dut employer 170 cme d'éther.

En général le malade s'éveille au bout de 5 ou 6 heures pour se rendormir aussitôt.

La mort est survenue dans un cas d'obstruction intestinale. Elle n'était pas due à la méthode qui est spécialement recommandable pour les chirurgiens isolés, sans anesthésiste entraîné.

P.-E. MORHARDT.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(Baltimore)

John T. King. *Observations sur la ménopause. I. Le métabolisme basal après la ménopause artificielle* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XXXIX, nº 5, Novembre 1926). — Les opérations pelviennes chez la femme (ovariotomie bilatérale, unilatérale, hystérectomie) ne semblent pas provoquer de trouble permanent dans le métabolisme de base. Les chiffres trouvés par K. après de telles opérations ne diffèrent pas des moyennes connues, ni des chiffres qu'il a recueillis chez des femmes normales, se trouvant dans des conditions identiques aux opérées.

Il y a une augmentation notable de poids dans la plupart des cas de castration complète ou partielle. L'augmentation de la surface du corps en rapport avec cette adiposité est, en général, associée à une élévation proportionnelle du métabolisme basal. L'adiposité après l'ovariotomie ne serait pas due à l'altération du métabolisme basal, mais plutôt à la diminution de l'activité physique.

ROBERT CLÉMENT.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

W. F. Petersen. *La perméabilité capillaire de la peau dans divers états pathologiques* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIX, nº 1, 15 Janvier 1927). — Les cellules endothéliales des capillaires, indépendamment de tout élément musculaire adventitiel, possèdent, comme toute cellule, la propriété de modifier l'état de leur membrane dans le sens d'une perméabilité accrue ou diminuée, changements qui entraînent des modifications de calibre des capillaires. Ces modifications de la membrane sont sous la dépendance : 1º de la concentration en ions H des tissus et des humeurs, qui implique elle-même des modifications dans l'équilibre des autres ions; 2º de l'action des diverses hormones; 3º du système nerveux autonome. La méthode du vésicatoire pourrait, d'après P., mettre en évidence des différences marquées dans le degré de perméabilité des capillaires et permettre d'apprécier le tonus des artérioles. L'augmentation la perméabilité capillaire va de pair, d'ordinaire, avec la réduction du temps nécessaire à l'apparition de la phlyctène.

Le retard dans la formation de la phlyctène indique une augmentation du tonus sympathique, une accélération, un tonus parasympathique exagéré au niveau de la peau. Toutefois, le parallélisme n'est pas fatal entre la perméabilité des capillaires et le tonus des artérioles.

P. applique un vésicatoire sur l'avant-bras pendant 6 heures et surveille ensuite l'apparition de la phlyctène. Ce moment est noté. Il détermine ensuite la teneur en protéines de l'exsudat et du sang au moyen du réfractomètre. Le rapport :

$$\frac{\text{protéines de l'exsudat}}{\text{protéines du sang}}$$

constitue l'indice de perméabilité. De plus, il établit le rapport :

$$\frac{\text{indice de perméabilité}}{\text{temps de formation de la phlyctène}}$$

On rencontre le maximum de perméabilité des capillaires et du tonus parasympathique dans les dermatites généralisées (dermatites exfoliatrices ou herpétiformes, eczéma).

La décompensation cardiaque s'accompagne d'une perméabilité augmentée, ce qui va avec la tendance aux œdèmes. Lorsqu'elle résulte d'altérations rénales ou artérioscléreuses, le tonus des capillaires cutanés peut rester sympathique d'orientation. La glomérulo-néphrite s'associe à un accroissement de la perméabilité avec tonus artériolaire sympathique, avec spasme des artérioles.

Dans les infections aiguës, c'est l'augmentation de perméabilité qu'on rencontre avec un tonus normal ou à orientation sympathique. Cet accroissement de perméabilité persiste dans les heures qui suivent la défervescence. La tuberculose chronique présente une perméabilité normale ou diminuée avec un tonus normal ou plus souvent accru dans le sens sympathique. L'amélioration coïncide avec une diminution de la perméabilité.

L'ulcère gastrique s'accompagne d'une perméabilité relativement élevée; les cancers, d'une perméabilité assez basse, mais peut-être la différence d'âge des sujets joue-t-elle un certain rôle.

Dans le goitre exophtalmique, le tonus parasympathique des artérioles est très marqué, et la phlyctène se forme très rapidement, mais la perméabilité peut aller d'un degré élevé à un degré inférieur. Les cas où la perméabilité est basse sont d'ordinaire ceux où la pression sanguine est exagérée. Le degré de perméabilité n'a pas de rapports avec le métabolisme basal.

La maladie osseuse de Paget et le rhumatisme chronique déformant offrent une perméabilité accrue. De même, le parkinsonisme post-encéphalitique et l'obésité. Le parallélisme entre les variations du calcium sanguin et celles de la perméabilité dans le cas de maladie de Paget observé montre combien la perméabilité dépend de l'équilibre ionique.

A la suite des interventions chirurgicales, la perméabilité est augmentée ainsi que dans les affections oculaires s'accompagnant de vives douleurs, opérées ou non, ce qui paraît relever à la fois de l'anesthésie, de la résorption des albumines tissulaires et d'un effet réflexe.

P.-L. MARIE.

W. F. Petersen et A. F. Lash. *Altérations de la perméabilité des capillaires de la peau durant la grossesse et le post-partum* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIX, nº 1, 15 Janvier 1927). — P. et L. ont étudié la perméabilité des capillaires cutanés au moyen de la méthode du vésicatoire, exposée ci-dessus, chez une centaine de femmes enceintes ou récemment accouchées.

Durant la grossesse, ils ont trouvé que l'indice de perméabilité est généralement normal (70,5 en moyenne).

Durant le travail, la perméabilité diminue et le temps que demande la phlyctène pour se former augmente, indiquant un accroissement du tonus sympathique des artérioles de la peau.

Pendant le *post-partum*, la perméabilité augmente légèrement (73,6 en moyenne).

Dans un cas de psychose puerpérale, dans un autre d'éclampsie, et dans un d'infection puerpérale, la perméabilité fut trouvée augmentée. Les cas d'hypertension et de néphrite montrèrent une perméabilité tantôt basse, tantôt élevée.

Il est intéressant de rapprocher cette épreuve de celle de l'injection intradermique d'eau physiologique. On peut observer certains rapports entre les résultats. Ainsi dans l'éclampsie le temps que demande l'eau injectée pour disparaitre est très raccourci et la perméabilité capillaire accrue.

P.-L. MARIE.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 379)

Perlèche

La perlèche est une affection des plus bénignes, localisée à l'entrée de la bouche (commissures labiales), presque toujours bilatérale et symétrique. Elle ne cause aucune souffrance, aucune démangeaison, aucune gêne, mais persiste assez longtemps, entretenue par le pourléchage continuel des enfants. Elle est caractérisée par un épaississement gris blanchâtre de la commissure labiale, au fond de laquelle elle est cantonnée, la dépassant très peu en dehors sur la peau, en dedans sur la muqueuse. Cependant elle est parfois assez développée pour simuler des rhagades ou des plaques hérédo-syphilitiques. L'épiderme, à ce niveau, semble macéré; il l'est, en réalité, au contact de la salive et de la langue instinctivement portée sur le coin des lèvres. Il est rare que la perlèche soit compliquée de fissures et d'érosions saignantes; presque toujours bien tolérée, elle n'a contre elle que son objectivité disgracieuse et inesthétique. Elle ne s'accompagne jamais d'adénopathie sous-maxillaire : c'est dire qu'elle n'a pas de caractère inflammatoire. Pas de rougeur autour de la perlèche, pas de gonflement, pas d'œdème. Les mouvements des lèvres n'en sont pas entravés, quoique le terme de *bridou* (patois limousin) évoque la pensée de l'empreinte d'une bride, d'un mors qu'aurait porté l'enfant.

C'est un médecin de Limoges, le Dr J. Lemaistre, ancien interne des hôpitaux de Paris, qui nous a fait connaître cette petite lésion rencontrée par lui dans les écoles sous forme épidémique. On voit, en effet, plusieurs enfants atteints successivement dans les pensions ou les familles. J'ai vu plusieurs fois une mère et ses enfants se présenter simultanément avec la perlèche.

Elle est contagieuse par les baisers, les mouchoirs et serviettes, les gobelets, les robinets de fontaine. J. Lemaistre, qui incriminait les eaux potables, attribue au *streptococcus plicatilis*, qu'il a décrit, un rôle pathogène dans la perlèche. Quelques dermatologistes l'ont fait rentrer dans l'impétigo.

Sans prendre parti dans la discussion bactériologique, on doit admettre, de par la clinique, que la perlèche, dont la ressemblance avec l'impétigo est très vague, a une réelle autonomie.

1° L'affection étant contagieuse, on interdira la communauté des objets de table et de toilette dans les écoles, pensions et familles où la perlèche se sera déclarée;

2° Particulièrement dans les écoles, au moment des récréations, dans les cours pourvues de robinets d'eau potable, on empêchera les enfants d'y porter tour à tour la bouche;

3° Pour empêcher la transmission par contact direct, on interdira les baisers d'enfant à enfant, de parent à enfant tant que la perlèche persistera. Les enfants atteints seront surveillés et maintenus dans un isolement relatif;

4° Cet isolement sera d'ailleurs très court, car le traitement amène une prompte guérison. Il suffira de badigeonner chaque jour avec un pinceau ou un petit tampon d'ouate hydrophile imbibé de *teinture d'iode* les parties malades. L'enfant ayant la bouche ouverte, on atteindra ainsi avec facilité la lésion dans toute son étendue;

5° Tout autre antiseptique local peut avoir de l'efficacité, notamment la pommade suivante, dont on enduira matin et soir le dedans des commissures labiales :

Vaseline	20 gr.
Lanoline	10 gr.
Acide borique	3 gr.
Baume du Pérou	1 gr.

6° Au cours de ce traitement l'enfant devra s'abstenir de tout grattage et pourléchage de nature à contrarier la cure;

7° Les autres topiques à recommander sont : la solution de nitrate d'argent à 1 pour 50 et l'eau d'Alibour (solution camphrée de sulfate de cuivre et sulfate de zinc).

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 380)

La cytologie sanguine

A. Principes. — La plupart des infections et intoxications retentissent sur les organes hématopoïétiques et modifient passagèrement les rapports entre les éléments figurés du sang. Mais ce sont les modifications profondes causées par les altérations durables de l'hématopoïèse qu'on recherche surtout pratiquement, dans les *anémies* et les *leucémies*.

B. Technique. — 1er *temps* : on *dénombre* les globules rouges et globules blancs à l'état frais, dans une goutte de sang fortement diluée.

2e *temps* : on étudie leur morphologie après étalement du sang sur lame, fixation, coloration ; on établit la *formule leucocytaire*, en tenant compte des leucocytes anormaux, en mentionnant les globules rouges pathologiques.

C. Valeur diagnostique. — Le laboratoire signale une modification portant sur plusieurs éléments, mais qui prédomine en plus ou en moins (hyper, ou hypocytémie) sur l'un d'eux (soit hypoérythrocytémie, soit hypoleucocytémie) et oriente le diagnostic :

1° **Globules rouges** (normale : 4.500.000).

Hypoérythrocytémie :

a) De 2 millions à 4 millions de globules rouges :

Anémie simple, chlorose.

La valeur globulaire en hémoglobine est < 1.

b) De 700.000 à 1.500.000 :

Anémie pernicieuse.

La valeur globulaire en hémoglobine est > 1 ou $= 1$.

La *formule leucocytaire* révèle des signes de réaction médullaire (libération prématurée des cellules du sang) :

dysérythroplastie : *globules rouges nucléés* : normo ou mégaloblastes.

dysleucoplastie : *myélocytes*, etc.

Anémie aplastique.

La moelle ne réagit plus (pas de globules rouges nucléés).

Hyperérythrocytémie :

Plus de 6 millions de globules rouges.

Maladie de Vaquez.

2° **Globules blancs** (normale : 6 à 8.000).

Hypoleucocytémie (< 4.000 globules blancs) :

Paroxystique :

Choc hémoclasique (leucopénie digestive, etc.).

Permanente :

Tant que dure une infection paludéenne ou typhoïde.

Accompagne hypoérythrémie dans anémies pernicieuses et aplastiques.

Hyperleucocytémie (> 10.000). Le diagnostic s'oriente selon l'altération de la *formule leucocytaire normale* :

Polynucléaires	65 p. 100
Eosinophiles	2 —
Grands mononucléaires	3 —
Lymphocytes et moyens mono .	30 —
	100

a) *Polynucléose* : > 70 pour 100 (enfants > 50 pour 100).

1. Pure (accompagnant une *hyperleucocytémie faible* : 10 à 40.000).

Suppurations, aiguës ou ralenties (appendicite, pneumonie, etc.).

Dans parasitismes (kyste hydatique, etc.), l'altération de la formule leucocytaire porte seulement sur les polynucléaires éosinophiles (> 4 p. 100).

2. Associée à dysleucoplastie apportant des formes prématurées (*mononucléaires granuleux* : myélocytes, myéloblastes); la polynucléose donnée par la formule accompagne une *hyperleucocytémie forte* (> 100.000) donnée par la numération à l'état frais :

Leucémie myéloïde.

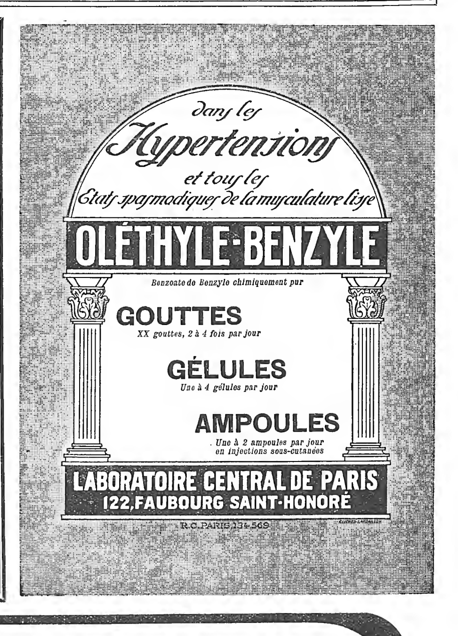
b) *Mononucléose* : > 40 pour 100 (enfants > 50 pour 100).

1. Augmentation du pourcentage des petits, moyens et grands mono : Variole. Paludisme chronique.

2. Lymphocytose pure : **Leucémie lymphoïde.**

3. Lymphoblastose (*dyslymphoplastie : le lymphoblaste est une assez grande cellule jeune souche des lymphocytes*). **Leucémie aiguë** (très grave).

G. Delater.



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134.569

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

S. Metalnikow et V. Chorine. *Rôle des réflexes conditionnels dans l'immunité* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XL, n° 11, Novembre 1926). — Les travaux de Pavloff ont montré l'existence, en physiologie, d'une série de réflexes, appelés par Pavloff « réflexes conditionnels », et qui consistent en le fait suivant : si on fait coïncider des excitations d'ordre auditif et mécanique avec des excitations spécifiques, comme l'excitation des glandes salivaires par exemple, après une série de coïncidences, les excitations auditives et mécaniques, à elles seules, sont capables de déterminer l'écoulement de la salive.

M. et Ch. se sont demandé si de tels réflexes conditionnels ne pouvaient intervenir dans le mécanisme de l'immunité.

D'après eux, en effet, l'essentiel des phénomènes d'immunité est formé par des réactions défensives qui se passent dans l'organisme et qui représentent « des réflexes internes très compliqués ». Parmi ces réactions défensives, une des plus typiques est celle qui se produit dans le péritoine d'un cobaye après injection de « substances irritantes » microbiennes ou autres : réaction leucocytaire où dominent d'abord les polynucléaires, puis les mononucléaires.

M. et Ch. se sont demandé s'il n'était pas possible, en répétant par exemple 10 à 20 fois de suite des injections dans le péritoine d'un cobaye et en les associant à des excitations externes, de créer un réflexe semblable aux réflexes conditionnels de Pavloff.

M. et Ch. ont ainsi, chez 24 cobayes, injecté dans le péritoine, tous les jours, une petite dose de tapioca, ou de B. antracoïdes, ou des filtrats de staphylocoques, en associant cette injection à une excitation externe, grattage de la peau ou mise en contact de celle-ci avec une plaque métallique chauffée. Après 15 ou 20 injections, ils laissaient reposer les cobayes 10 à 15 jours, jusqu'à ce que l'exsudat péritonéal redevînt normal, puis renouvelaient l'excitation externe sans rien injecter dans le péritoine. Dans ces conditions, ils observaient la même réaction péritonéale que lors de l'emploi simultané de l'injection péritonéale et de l'excitation externe.

M. et Ch. se sont demandé si l'établissement de ces réflexes conditionnels ne pouvait jouer un rôle dans la défense de l'organisme contre l'infection. Ils ont remarqué que les cobayes qui avaient reçu des injections intra-péritonéales de staphylocoque, par exemple, puis dont la peau avait été grattée plusieurs fois, résistaient à des injections de vibrions cholériques, mortelles pour les cobayes témoins. D'après M. et Ch., en pathologie, les réflexes conditionnels provoqués par les excitations de tout ordre auxquelles est soumis un organisme joueraient un rôle très important, soit dans l'établissement des phénomènes d'immunité, soit même dans l'apparition de symptômes morbides.

Pierre-Noel Deschamps.

G. Sanarelli. *Les spirochètes cæcaux* (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XLI, n° 1, Janvier 1927). — Le professeur Sanarelli a réussi dans deux cas à cultiver, chez le cobaye, à l'état de pureté, des spirochètes d'origine intestinale et ayant secondairement essaimé dans le sang. Il a fait de ceux-ci une étude parasitologique complète. S. rappelle, à ce sujet que si, depuis Le Dantec, on décrit des dysenteries à spirochètes, la question des spirochétoses intestinales reste cependant très confuse. On ne connaît pas exactement le rôle pathologique des spirochètes de l'intestin, ni même leurs parentés zoologiques. Cette absence de précision dans nos connaissances à ce sujet vient de l'extrême difficulté d'obtenir ces spirochètes en culture pure.

S. a commencé par cultiver le spirochète cæcal dans du sang défibriné de cobaye et a pu obtenir ainsi une série de passages. Il a cultivé ensuite le spirochète dans des milieux liquides et demi-solides, contenant du sang. Il a vu, dans ces milieux, apparaître, par suite de la décomposition de l'hémoglobine, de la mélanine qui est décelée par la coloration noire du milieu, et par la réaction du pyrrol à l'acide chlorhydrique.

Les spirochètes cæcaux se développent également bien dans le milieu demi-solide de Noguchi (gélose additionnée de sérum de lapin et d'hémoglobine de lapin).

Les milieux au sang sont donc les plus favorables au développement des spirochètes cæcaux. Cependant, à partir de ceux-ci, on peut conserver le germe dans des milieux dépourvus de sang (bouillon lactosé, eau peptonée, lait, sérums de cheval, de lapin, de cobaye), pourvu que les ensemencements soient faits en doses massives. Sur milieux solides, S. a réussi à obtenir, mais très difficilement, des cultures sur gélose, mais n'a pu y parvenir sur aucun autre milieu solide. Le point essentiel à retenir de cette étude des cultures des spirochètes cæcaux, c'est l'extrême fragilité de ceux-ci.

S. insiste, d'autre part, sur l'hypothèse suivant laquelle ils seraient identiques aux spirochètes de la bouche qui seraient transportés dans l'intestin. Il insiste, en particulier, sur l'identité morphologique entre le spirochète cæcal et les spirochètes bronchiaux isolés par Bezançon et Etchegoin dans le sang des hémoptysies tuberculeuses, et dont l'origine buccale lui apparaît également comme la plus probable.

S. a cherché à préciser, chez les animaux, le pouvoir pathogène du spirochète isolé par lui. Les expériences furent faites chez des campagnols et chez des cobayes et des lapins nouveau-nés. Chez le campagnol, par inoculation intrapéritonéale, il a obtenu parfois la mort de l'animal en 2-3 jours, sans pouvoir isoler le spirochète du sang. Chez le cobaye, il a réussi dans quelques cas, par la même voie, à provoquer une infection entéro-péritonéale mortelle, et a retrouvé le spirochète dans le sang recueilli par ponction du cœur. Mais il n'a pu, dans aucun cas, reproduire l'infection par inoculation en série.

Les expériences faites sur de petits lapins ont amené S. à des observations plus intéressantes, en lui montrant l'existence de symbioses staphylococco-spirochétiennes.

En effet, en injectant dans la chambre antérieure de l'œil droit d'un lapin une culture de spirochète, il provoquait une irido-cyclite irritative qui disparaissait en quelques jours.

Mais si, quelques jours plus tard, il inoculait du staphylocoque dans l'œil gauche, il voyait se développer une panophtalmie de ce dernier; et, fait essentiel, quelques jours plus tard, alors que l'œil droit avait repris son aspect normal après l'irido-cyclite spirochétienne, se développait à son niveau une panophtalmie d'origine staphylococcique, suivant le mécanisme de l'ophtalmie sympathique. Il semble donc, suivant S., que le spirochète possède une action favorisante sur le développement de l'infection staphylococcique. Parallèlement, le staphylocoque favorise le développement des cultures de spirochètes. Il existe donc, expérimentalement, une véritable symbiose staphylo-spirochétienne, qui est un exemple de ces associations de microbes et de spirochètes, fréquentes en pathologie, et dont la symbiose fuso-spirillaire de Vincent, ainsi que les associations de spirochètes et de microbes anaérobies qui s'observent dans la gangrène pulmonaire, sont des exemples.

C'est vraisemblablement, suivant S., à ce rôle symbiotique que se borne l'action des spirochètes intestinaux en pathologie digestive. Leur présence en grande abondance constitue un signe d'alarme, car il indique un développement exagéré du microbisme intestinal, qui favorise lui-même leur prolifération.

Pierre-Noel Deschamps.

REVUE NEUROLOGIQUE
(Paris)

M. Lemos. *Crampe des écrivains au cours du syndrome parkinsonien post-encéphalitique prolongé; localisation striée probable; démembrement de la crampe des écrivains* (*Revue neurologique*, an. XXXIV, tome I, n° 2, Février 1927). — La crampe des écrivains, étudiée par Duchenne de Boulogne, n'est pas toujours, comme l'avait envisagé cet auteur, une névrose psycho-motrice, mais peut reconnaître une origine organique ainsi que l'ont montré des travaux récents.

Elle peut relever d'une lésion du neurone périphérique d'origine déterminée ou indéterminée. C'était le cas chez un malade de Bourguignon et Faure-Beaulieu qui, en même temps qu'une crampe professionnelle, présentait des signes indéniables de névrite parcellaire du radial.

Pierre-Marie et Léri, Barré ont incriminé, dans des cas analogues, l'existence d'arthrite cervicale susceptible de se révéler par des signes cliniques et radiologiques, irritant les branches du plexus cervico-brachial au niveau du trou de conjugaison.

La crampe des écrivains peut être due à une lésion d'origine centrale, vraisemblablement striée, ainsi qu'en témoignent les faits où elle a pu être rencontrée au cours de l'encéphalite épidémique. A ce sujet, L. rappelle les observations de G. Lévy, et une observation personnelle publiée dans cette revue même en 1924. Il s'agissait d'un parkinsonien post-encéphalitique qui, outre la crampe des écrivains, présentait de la claudication intermittente, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, du spasme des masticateurs, des muscles glosso-palato-laryngés, et de ceux des membres supérieurs. Les caractères de la crampe professionnelle que présentait ce malade, qui sont ceux des troubles rencontrés en général dans le syndrome akinéto-hypertonique, la distinguent nettement de la crampe des écrivains relevant d'une autre origine.

Ainsi donc, le champ de la neurologie organique gagne chaque jour du terrain sur celui des syndromes fonctionnels, et il est intéressant de constater que les crampes professionnelles comme le torticolis mental, affections souvent associées d'ailleurs, peuvent relever d'une lésion organique soit du neurone périphérique, soit du neurone central, et dans ce dernier cas vraisemblablement d'une lésion striée.

H. Schaeffer.

Melkersson. *Le symptôme du freinage* (*Revue neurologique*, an. XXXIV, tome I, n° 2, Février 1927). — Dans l'épreuve du doigt porté vers le nez, quand le doigt s'arrête à quelques centimètres en avant du but, pour ne s'en rapprocher ensuite que lentement, tout comme si le mouvement originel avait été enrayé par un frein, existe le symptôme du freinage. Il peut d'ailleurs se présenter chaque fois que le malade porte vivement son doigt vers un autre objet quel qu'il soit.

Ce signe, décrit pour la première fois par Söderbergh en 1909, a été ensuite étudié par Odin en 1915, Schilder en 1919, et ultérieurement par Barkmann et Mingazzini. Il s'observe dans les syndromes cérébelleux, et M. rapporte deux nouvelles observations, l'une de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, l'autre d'atrophie cérébelleuse où ce signe a pu être observé. Dans une statistique que rapporte l'auteur d'affections assez diverses, c'est dans la sclérose en plaques que ce signe a été de beaucoup le plus fréquemment constaté. M. insiste sur l'intérêt qu'il y a à le rechercher, car il a observé des faits où il représentait le seul signe existant de la série cérébelleuse.

Le symptôme du freinage peut coexister avec l'hypermétrie; son mécanisme reste jusqu'ici assez obscur. Schilder, qui lui avait donné le nom de


· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

bradytéléokinèse, le considérait, de même que la dysmétrie et le tremblement intentionnel, comme un trouble de frénation qu'il faut rapporter à un organe sous-cortical, dont le fonctionnement est compromis par la lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses.

Encore faudrait-il savoir si ce symptôme ne s'observe uniquement que dans les syndromes cérébelleux. Il ne le semble pas d'après les faits si divers que M. lui-même rapporte, au cours desquels il a été observé.

Schilder pense qu'un facteur psychique, émotionnel ou auxieux, peut le créer, encore que M. discute l'identité du symptôme du freinage au cours des états organiques et des syndromes fonctionnels. André-Thomas l'a observé nettement au cours d'un abcès du lobe pariétal gauche.

H. Schaeffer.

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX

(Paris)

Bourguet. *Vue d'ensemble sur les tumeurs endocraniennes déterminant l'hémianopsie; leurs signes de localisation ; en particulier, sur les tumeurs périchiasmatiques* (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, t. XLVI, nº 1, Janvier 1927). — Dans cet article important, mais quelque peu diffus, B. étudie successivement les divers types d'hémianopsie, les tumeurs de la région chiasmatique, leur diagnostic et leur traitement.

B. rappelle rapidement d'abord le trajet des voies optiques, puis signale les divers types d'hémianopsie, par lésion de la scissure calcarine, de la région pariétale, du thalamus et du chiasma.

B., après un rapide exposé anatomique de la région chiasmatique, étudie alors les tumeurs de cette région. Il les classe en : 1º Tumeurs sous-chiasmatiques, tumeurs de l'hypophyse ou chordomes ; 2º tumeurs rétro-chiasmatiques, développées le plus souvent aux dépens de l'épithélium du 3e ventricule, se traduisant par le syndrome adiposo-génital ; 3º tumeurs sus-chiasmatiques, consistant en hydropisie ventriculaire par oblitération des trous de Magendie et de Lusehka ; 4º tumeurs pré-chiasmatiques, exceptionnelles, provenant de la dure-mère ou du nerf optique.

B. envisage ensuite le diagnostic et le traitement de ces tumeurs. Après avoir brièvement signalé les bons résultats rapportés par Béclère par le traitement radiothérapique, B. manifeste sa préférence pour l'intervention chirurgicale associée à la radiumthérapie. Une distinction primordiale à notre sens doit être établie entre les tumeurs bénignes, les adénomes hypophysaires très radio-sensibles, réagissant très favorablement aux rayons X, et les tumeurs malignes de la région.

Pour terminer, B. envisage successivement les deux voies d'abord, endonasale et cranienne, avec les diverses techniques opératoires.

H. Schaeffer.

REVUE DE MÉDECINE

(Paris)

M. Wolf et A. Vallette. *Goutte calcaire et sclérodermie dans leurs rapports avec le métabolisme du calcium* (*Revue de Médecine*, tome XLIII, nº 9, 1926). — W. et V. rapportent l'observation d'une femme de 55 ans qui présenta à la ménopause une sclérodermie généralisée, et, 2 ans plus tard, de nombreuses concrétions de volume variable, sous la peau amincie et transparente, en divers points des membres, notamment au coude. Ces concrétions étaient constituées de phosphate de chaux pur sans cholestérine ni acide urique. Le taux du calcium du plasma était normal.

A ce propos, ils passent en revue et discutent les différentes observations de concrétions calcaires.

Pour eux, il n'est pas possible de confondre toutes ces concrétions dans un chapitre unique, et la classification chimique pas plus que la classification morphologique ne présentent grand intérêt.

Ils adoptent une classification clinique et groupent les concrétions calcaires en 3 chapitres. Une variété est *inflammatoire*. Il y a un point d'appel : la localisation des sels de chaux relevant d'une lésion locale.

Il existe un type *diathésique du vieillard* et un type *diathésique des jeunes sujets*, le plus intéressant par sa complexité pathogénique.

C'est à ce groupe constituant une véritable diathèse calciphile des jeunes que se rattachent leurs cas. Il existerait toute une série d'affections d'origine complexe mais voisine, dans lesquelles les concrétions calcaires peuvent être observées et qui vont des troubles trophiques et vaso-moteurs banaux jusqu'à la sclérodermie sans qu'on puisse dire si les manifestations calcaires y jouent un rôle de premier ou de second plan.

Robert Clément.

LES SCIENCES MÉDICALES

(Paris)

Nigoul-Foussal et Marissal. *Nouvelles précisions sur les indications et les contre-indications de la médication iodée en phtisiothérapie* (*Les Sciences médicales*, tome VII, nº 4, 28 Février 1927). — Dans un travail paru ici même en 1925 (voir *La Presse Médicale* du 7 Novembre 1925), M. Nigoul-Foussal exposait les indications et les résultats de la médication iodée dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et concluait à l'utilisation de l'iode seulement dans les formes non évolutives localisées.

Des discussions s'étant élevées au sujet des applications cliniques de l'iode en phtisiothérapie, M. Nigoul-Foussal, en collaboration avec M. Marissal (de Montpellier), a fait des recherches nouvelles de contrôle, et les auteurs apportent aujourd'hui un nombre important d'observations cliniques.

Leur expérimentation a été faite d'abord avec la teinture d'iode, puis avec un iode organique injectable, et aussi bien chez les tuberculeux en évolution que chez les malades non évolutifs.

Les conclusions de ce travail clinique sont les suivantes :

Qu'il s'agisse de la teinture d'iode dépourvue d'iodure, ou d'un iode injectable, on n'obtient de résultats favorables que dans les formes non évolutives dont la température oscille autour de 37°5. Dans les tuberculoses évolutives, au contraire, formes extensives, infiltrantes, hémoptoïques avec température, même ne dépassant pas 38°, *il faut s'abstenir de tout traitement iodé.*

Enfin, une distinction s'impose entre les effets cliniques de l'iode absorbé *per os* (teinture d'iode) et ceux de l'iode utilisé par la voie intramusculaire. La teinture d'iode est nocive pour l'estomac, surtout à doses élevées, difficilement supportées ; elle est contre-indiquée chez les dyspeptiques et les sujets atteints de troubles pharyngo-laryngés. Au contraire, avec un iode organique, utilisé par la voie intramusculaire, bonne tolérance, action thérapeutique rapide et régulière, action favorable sur le poids corporel et sur la pression artérielle, assèchement de l'expectoration, mais pas d'action nette sur le caractère bacillifère.

Si l'on utilise un iode injectable organique radioactif, on constate, en outre, une sensation d'euphorie, avec action psychothérapique immédiate, des effets toniques généraux et une diminution de l'éréthisme cardiaque.

Quelle que soit la forme pharmaceutique administrée — teinture d'iode, iode organique injectable, ou même iode organique radioactif —, les conclusions générales ne varient pas ; elles sont formelles : s'abstenir de ce traitement iodé dans la tuberculose pulmonaire évolutive, le réserver uniquement aux autres formes cliniques où il donne de bons résultats.

PARIS MÉDICAL

H. Busquet. *La filicine ; sa substitution à l'extrait éthéré de fougère mâle* (*Paris médical*, t. XVI, nº 49, 4 Décembre 1926). — On sait l'inconstance de la composition et de l'activité des compositions galéniques. Les extraits de fougère mâle suivant leur provenance ou l'époque de la cueillette varient du simple au double dans leur activité ou leur toxicité, de sorte que l'on ne sait jamais en prescrivant si l'on n'aura pas affaire à un produit inactif ou au contraire toxique à la dose habituelle. On a fabriqué un extrait vétérinaire, livré avec une teneur fixe de 15 pour 100 de filicine, mais il est encore préférable d'utiliser la filicine elle-même. Celle-ci, qu'il ne faut pas confondre avec l'acide filicique, n'est pas une substance définie, mais un mélange complexe des corps acides suivants : acide filicique, albaspidine, acide flavaspidique, aspidinol filicinylbutanone, filmarone, filixnigrine.

L'action locale de la filicine est irritante, l'injection sous-cutanée provoque une forte réaction inflammatoire. L'injection intraveineuse altère et oblitère les veines ; elle produit en outre une chute considérable de pression.

La filicine est surtout éliminée par la bile. Son action parasiticide est puissante. A la dose de 0 gr. 03 par kilogramme d'animal, elle expulse les vers en 5 à 6 heures. Sa dose toxique en ingestion chez le chien est de 0 gr. 12 par kilogramme d'animal.

B. conseille en thérapeutique humaine 0 gr. 80 pour un adulte, et 0 gr. 05 par année d'âge chez l'enfant. A ces doses, l'expulsion des tænias est obtenue sans désagrément du fait du médicament.

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

M. Loeper, R. Garcin et J. Tonnet. *Le borate de soude en thérapeutique interne* (*Le Progrès médical*, nº 49, 4 Décembre 1926). — Le borate de soude est peu toxique et sa toxicité serait surtout due à des impuretés. On peut l'injecter sans inconvénient dans les veines, dissous à 4,5 pour 100.

L'injection intraveineuse réussit dans quelques algies, elle diminue souvent la réflectivité tendineuse, la tendance à l'émotivité, l'angoisse, l'agitation nerveuse, l'instabilité et la trémulation des thyroïdiens. Elle améliore considérablement certains spasmes œsophagiens.

Nettement diurétique, elle abaisse momentanément le coefficient azotémique.

Le borate de soude diminuerait aussi la glycémie, la cholestérinémie, l'oxalémie, ferait engraisser les malades et améliorerait les Basedow.

Robert Clément.

R. Monceaux. *Le régime alimentaire des tuberculeux : quelques données pratiques* (*Le Progrès médical*, nº 53, 25 Décembre 1926). — Le facteur terrain joue un rôle capital dans le développement de la tuberculose. Souvent les tuberculeux ne sont plus capables de bien utiliser les produits résultant de leur digestion : les acides aminés venant des protéiques, les acides gras venant des graisses. Par suite de l'insuffisance des oxydations organiques, ils font une intoxication acide due aux acides organiques. Or, cet état d'acidose est le plus favorable au développement de la tuberculose, il faut l'éviter, aider l'organisme à brûler, à utiliser, à transiter les acides organiques.

Pour cela, régime varié pour renforcer l'excitation psychique des sécrétions : régime bien équilibré et ajouter des ferments digestifs si nécessaire, viande crue ou à peine cuite ; organes, cervelles, foie, rognons, etc., œufs, lait. Graisses animales plus riches en facteur A. Hydrates de carbone. Légumes frais, fruits. Eviter les aliments toxiques, les eaux minérales gazeuses et alcalines.

Robert Clément.

LYON MÉDICAL

J. Bard. ***Du mécanisme et de la valeur séméiologique de la surpression dans les pneumothorax spontanés et artificiels*** (*Lyon médical*, t. LXXXIX, nº 4, 23 Janvier 1927). — Dans les pneumothorax *spontanés*, on explique communément l'exagération de la pression intrapleurale par le fonctionnement en soupape de la fistule pulmonaire. Pour Weill, la fistule s'ouvrait à l'inspiration, se fermait à l'expiration; pour Bouveret, l'air ne pouvait pénétrer dans la plèvre en surpression que pendant l'expiration et sous l'influence des secousses de toux.

Pour B., la fermeture en soupape ne relève d'aucune disposition particulière du trajet fistuleux, mais simplement des propriétés élastiques du tissu pulmonaire, ce qui en explique l'extrême fréquence. Au contraire, un tunnel caséeux ou une caverne sous-pleurale, par leur rigidité, permettent une fistule ouverte, c'est-à-dire perméable dans les 2 sens. Il a constaté que la pression s'établit de 4 à 10 cmc d'eau, qu'elle est positive aux 2 temps de la respiration, que les secousses de toux ne l'augmentent pas, qu'au contraire elles auraient tendance à diminuer la surpression.

La pression réalisée est égale à l'élasticité pulmonaire parce que cette élasticité est le seul facteur mécanique qui ait une action différente sur les 2 cavités communicantes; elle a une valeur positive sur l'arbre bronchique et négative sur les gaz de la cavité pleurale.

Les pneumothorax *thérapeutiques* sont, par définition, fermés. Mais B. montre la fréquence des perforations pulmonaires méconnues et le rôle important qu'elles jouent dans la genèse des épanchements pleuraux. La possibilité d'une perforation est surtout à redouter lorsqu'on a une raison quelconque d'admettre qu'il existe des adhérences résistant au décollement. Il faut alors réduire et éloigner les insufflations.

Les premiers signes de la perforation sont le point de côté, la dyspnée, le souffle amphorique, la voussure du thorax, le refoulement du médiastin, tous indices de surpression intrapleurale.

La plupart de ces fistules sont bénignes et curables, en général assez passagères parce qu'elles se produisent par traction en parenchyme sain.

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

A. Devic. ***Les formes douloureuses de la sclérose en plaques*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, nº 170, 5 Février 1927). — Affection habituellement indolore, la sclérose en plaques peut exceptionnellement présenter des formes douloureuses, susceptibles d'entraîner des erreurs de diagnostic à la période de début, alors que les signes en sont encore bien souvent très frustes et difficiles à mettre en évidence.

Suivant leur type, ces douleurs posent des problèmes diagnostiques et pathogéniques très différents.

Il s'agit souvent de dysesthésies dont on s'accorde à signaler l'extrême fréquence. Elles sont très variées, les malades épuisent les comparaisons les plus étranges pour exprimer ce qu'ils ressentent. Aussi font-elles souvent considérer les malades qui en sont atteints comme des fonctionnels. Un malade, par exemple, se plaignait de secousses violentes dans la nuque comparables à des secousses électriques, et ce phénomène ne survenait que lorsqu'il fléchissait la tête en avant.

Les douleurs à type névralgique risquent de faire penser à la compression médullaire.

A la phase tardive, les douleurs sont parfois dues à l'intensité des contractures et ce sont de véritables crampes, mais il peut y avoir aussi des douleurs crampoïdes.

La pathogénie de ces douleurs reste assez obscure. Peu d'examens histologiques ont été systématiquement pratiqués dans ce sens.

ROBERT CLÉMENT.

Lutringer (de Contrexéville). ***Epreuve de la phénolsulfonephtaléine chez les hypertendus*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, nº 170, 5 Février 1927). — L'épreuve de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine a été pratiquée à l'abri des causes d'erreurs, en clinostatisme, tant dans son taux global d'élimination que dans son rythme, chez deux groupes d'hypertendus.

40 sujets, à Contrexéville, hypertendus notables, pléthoriques purs ou présentant en outre des troubles variés de métabolisme ou des signes d'auto-intoxication, n'avaient aucun signe apparemment décelable de déficience rénale. 35 d'entre eux ont présenté une élimination normale supérieure à 50 pour 100.

Au contraire, chez 23 hypertendus ayant le syndrome classique de la néphrite chronique plus ou moins accentuée, mais indemnes de tout signe de décompensation cardiaque, un seul a présenté une élimination s'élevant à 50 pour 100. Dans 1 cas, elle était de 45 pour 100; dans 5 cas, de 40 pour 100 avec rythme d'élimination normal. 10 cas ont donné 35 pour 100 avec rythme inverse ou retard. 5 fois l'élimination a été de 30 pour 100 et, dans 1 cas, au-dessous de 15 pour 100.

Ces résultats tendent à la confirmation de cette idée que l'hypertension, loin d'être un phénomène simple, toujours lié et secondaire à une lésion rénale, apparaît comme un symptôme susceptible de relever de mécanismes divers.

L'existence d'hypertension évoluant indépendamment de tout déficit fonctionnel rénal permet de conclure à la logique de l'usage des cures désintoxicantes de diurèse sans crainte de les voir déterminer l'apparition d'accidents mécaniques.

ROBERT CLÉMENT.

E. Rollet. ***Le syndrome de la fente sphénoïdale*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, nº 173, 20 Mars 1927). — Le syndrome de la fente sphénoïdale est caractérisé par une ophtalmoplégie totale sensitivo-motrice (œil immobile, mydriase, ptosis, anesthésie dans le domaine de l'ophtalmique, parfois exophtalmie), ou une ophtalmoplégie sensitivo-sensorio-motrice (amblyopie ou amaurose) dans laquelle une lésion papillaire se combine avec les signes précédents (syndrome de l'apex orbitaire).

Les faits cliniques permettant d'établir un syndrome pur et complet sont rares et exceptionnelles sont les constatations nécropsiques.

Les processus morbides intéressant tous les nerfs orbitaires traversant le détroit sphénoïdal, et uniquement ces nerfs, sont d'ordre traumatique ou spontané. Les traumatismes comprennent les fractures indirectes du crâne s'irradiant vers l'étage moyen, avec hématome sphénoïdo-orbitaire, ou les fractures directes et blessures du fond de l'orbite. La syphilis peut réaliser les signes notés dans les traumatismes, correspondant soit à la périostose décrite jadis par les cliniciens, soit à des altérations méningées du passage sphénoïdal ou des gaines arachnoïdiennes des nerfs, révélées par la céphalée et la réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien. On peut rapprocher de ces syndromes, pur et complet, partiel ou associé, un syndrome douloureux par cancer : ici, la marche est envahissante et l'auteur rapporte un cas où rapidement les trois branches du trijumeau furent intéressées à leur orifice de sortie de la boîte cranienne.

Signalons, d'une part, l'absence de trouble de compression veineuse, expliquée par les branches anastomotiques et l'inversion du courant veineux; d'autre part, la possibilité d'une kératite neuro-paralytique, à la suite de la lésion périphérique du trijumeau.

Pour le diagnostic, on se rappellera le groupement nerveux tout particulier de la fente sphénoïdale.

Les paralysies orbitaires sont des paralysies dissociées, on remarque une infiltration sous-conjonctivale, une exophtalmie, une tumeur. Au contraire, la paralysie par altération du détroit sphénoïdal frappe tous les nerfs orbitaires, à l'exclusion de tout autre nerf cranien.

Si la lésion est intracranienne, les nerfs sont autrement groupés qu'à l'apex orbitaire, le trijumeau est intéressé dans toutes ses branches, avec complication fréquente de kératite neuro-paralytique, les nerfs moteurs du globe ne sont pas altérés simultanément; par contre, il y a d'autres paralysies associées, comme celle du facial, de l'acoustique, de l'hypoglosse. Enfin, signalons la réaction méningée et disons que les tumeurs de l'hypophyse donnent des troubles plutôt visuels que moteurs.

Le pronostic, d'une façon générale, sévère au point de vue visuel, est parfois relativement bénin au point de vue vital.

C'est dans la syphilis orbitaire que la thérapeutique médicale enregistre ses plus beaux succès, puisqu'elle peut guérir complètement une ophtalmoplégie sensitivo-motrice.

L. Genet. ***Rétinite diabétique et insuline*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, nº 173, 20 Mars 1927). — La publication de résultats favorables obtenus par l'utilisation de l'insuline dans la rétinite diabétique a engagé G. à traiter spécialement par cette médication quelques cas de rétinite et à rechercher l'action de cette substance chez des diabétiques atteints de rétinite et traités plus spécialement pour leur état général.

Or, sur 5 cas de rétinite ainsi suivis, G. n'a observé qu'une seule fois une amélioration très légère de l'acuité visuelle avec diminution des lésions du fond d'œil; encore ce cas reste-t-il douteux, parce que, chez le même malade, le second œil, loin de s'améliorer parallèlement, s'est au contraire aggravé.

Dans la rétinite diabétique, certaines lésions, comme les hémorragies, s'améliorent spontanément; d'autres, comme les placards ou la rétinite proliférante, ne rétrocèdent pas. Dans les observations qu'a faites G., il n'a pas vu d'action indiscutable de l'insuline sur ces deux derniers éléments.

Cette question est donc encore à l'étude, et d'autres observations sont nécessaires pour qu'il soit possible de se faire une opinion définitive sur ce sujet.

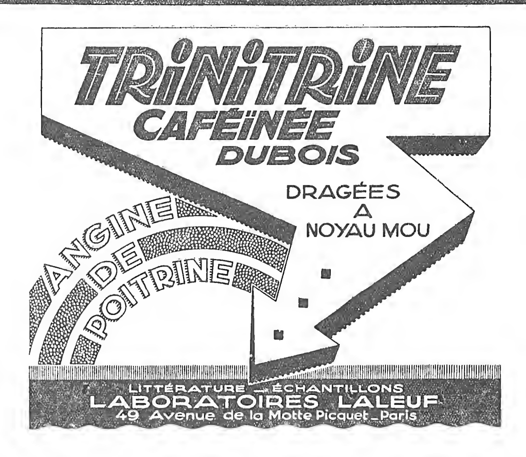
BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Vernieuwe. ***Deux méthodes d'exploration pulmonaire : la transauscultation par diapason et une méthode d'orientation par percussion directe*** (*Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, tome VI, nº 2, 18 Décembre 1926). — Pour l'examen d'un sommet pulmonaire, la transpercussion (l'auscultation postérieure d'une percussion en avant sous la clavicule) donne quelquefois de bons renseignements.

La transauscultation lui est préférable parce qu'au lieu d'un bruit, on utilise un son dont on peut apprécier la tonalité. On utilise un diapason que l'on applique dans la fosse sus-claviculaire, immédiatement au-dessus du milieu de la clavicule, et on ausculte en arrière avec un phonendoscope biauriculaire placé successivement en divers points de la fosse sous-épineuse. L'étude doit toujours être comparative des 2 côtés. On note le sommet qui transmet le moins longtemps les sons.

La transauscultation rend évidente la condensation tissulaire. Elle sera d'autant plus positive, en durée et en intensité, que le sommet est plus dense. Elle permet jusqu'à un certain point de suivre l'évolution de la lésion, mais elle reste une méthode d'exception, n'a d'ailleurs de valeur que pour le sommet du poumon. On peut l'utiliser chez les hémoptysiques, car elle n'exige aucun effort de la part du malade.

Avant d'examiner un malade, on peut *orienter* ses recherches vers les sommets ou les bases en percutant directement la sternum à l'union du 1/3 supé



TRINITRINE
CAFÉINÉE
DUBOIS
DRAGÉES
A
NOYAU MOU
ANGINE
DE
POITRINE
LITTÉRATURE _ ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49 Avenue de la Motte Picquet _ Paris

eur et du 1/3 moyen puis à l'union du 1/3 moyen et e l'inférieur. Si le premier bruit est plus mat, la ·sion siège au sommet, si c'est le second, elle siège ux bases. Mais les résultats peuvent être faussés ar des causes extrapulmonaires : gros foie, tumeur ·édiastinale, etc., et cette recherche n'a qu'une aleur indicatrice. ROBERT CLÉMENT.

BRUN'S BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(Tübingen)

Heidrich. ***Au sujet de l'hyperventilation dans épilepsie traumatique*** (*Brun's Beiträge zur klinishen Chirurgie*, tome CXXXVI, 1926). — Foerster a roposé, en 1925, une nouvelle méthode destinée à rovoquer, artificiellement, par l'hyperventilation, es accès chez les épileptiques ; dans 55 pour 100, il urait obtenu des résultats positifs. H. a voulu se endre compte des résultats que l'on pouvait obteir dans l'épilepsie traumatique et a appliqué cette ıéthode à des cas d'épilepsie traumatique indiscuables, consécutifs, pour la plupart, à des plaies de uerre. Les malades étaient soumis pendant 10 ou 5 minutes en position assise ou couchée à des mouements intensifs de ventilation pulmonaire.

Sur 20 cas, on a pu provoquer artificiellement *'ans 2 cas*, soit 10 pour 100, des accès typiques à erritoire très nettement localisé, la crise jacksoienne se reproduisant à chaque tentative d'une ıçon identique. L'intervention chirurgicale a montré exactitude de la localisation et, après excitation du oyer au cours de l'intervention, on a excisé celui-ci. Jans 1 cas, un léger accès se reproduisit le lendeıain de l'intervention et ce fut tout. L'hyperpnée ne ıermit pas ensuite de provoquer la moindre crise.

Dans 5 cas, cette méthode déclencha quelques ıouvements toniques dans des groupes musculaires lisséminés, mais sans que l'on pût parler d'une vraie rise épileptique. Dans 2 cas, l'intervention a montré 'existence de lésions cicatricielles sur la substance ·érébrale et, dans 1 cas, d'une arachnoïdite circonsrite.

Dans 13 cas, on n'obtint aucun résultat.

H. se demande si, dans la provocation d'un tel ·hénomène, il ne faut pas faire intervenir les ;landes à sécrétion interne, mais rien n'est venu onfirmer cette hypothèse. Dans 1 cas, il aurait pu, près injection intraveineuse de 15 cmc de sérum à 0 pour 100, provoquer une crise après 5 minutes l'hyperventilation alors qu'avant l'injection l'on ·avait rien obtenu.

En conclusion, on voit que dans 7 cas, soit 35 p. 100 es cas, cette méthode a pu donner une précision lans la localisation du foyer. J. SÉNÈQUE.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Frank. ***Cure d'engraissement par l'insuline*** *Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, ı° 6, 4 Février 1927). — A la suite des observaions montrant la rapide progression de poids des liabétiques traités par l'insuline, on a essayé d'emıloyer ce médicament au cours d'autres états s'acompagnant d'amaigrissement, quelle qu'en fût la ·ause.

Les essais de Falta, Bauer et Nyéri furent très atisfaisants, et F. s'est efforcé d'étudier les indicaions de cette thérapeutique et de déterminer son node d'action.

En injectant 20 unités 2 ou 3 fois par jour, il a ıbtenu un engraissement rapide de sujets qui ne éagissaient jusqu'alors nullement aux divers essais hérapeutiques antérieurs.

Ces résultats, non seulement n'apparaissent pas omme transitoires, mais encore a-t-on pu fréquemnent observer une croissance de poids continue, nême après cessation du médicament.

C'est en profitant de la sensation de faim qui suit l'injection d'insuline pour faire absorber des aliments abondants et nutritifs qu'on obtient un résultat satisfaisant.

Un deuxième élément intervient pour expliquer la rapide ascension pondérale : c'est la rétention hydrique qui se fait sous l'influence de l'insulinothérapie et dont témoignent l'oligurie, les modifications sanguines, et, chez les nourrissons ainsi traités, la rehydratation rapide.

Parfois les phénomènes vont jusqu'à déterminer des œdèmes.

D'ailleurs l'action de l'insuline sur le métabolisme hydraté serait, pour F., une action indirecte : c'est le sucre assimilé qui déterminerait cette rétention hydrique, ainsi qu'en témoignent les observations de diète hydrocarbonée chez le nourrisson, et aussi les cas observés pendant la guerre de sujets privés de sucre chez qui l'absorption brusque de glucose déterminait une reprise rapide de poids et l'apparition d'œdèmes.

L'imbibition aqueuse des cellules et tissus à la suite de l'insulinothérapie n'est donc qu'un cas particulier de la fixation d'eau par les hydrates de carbone.

D'ailleurs, cette rehydratation est un phénomène favorable qui met les tissus et cellules dans un état optimum, de telle sorte que la croissance de l'individu, ses facultés d'assimilation, donc son développement général, s'en trouvent améliorés. Son appétit renaît et il engraisse.

L'insuline agit aussi sur la formation des graisses et des albuminoïdes, peut-être par un processus de transformation des hydrates de carbone.

F. préconise donc l'insuline dans tous les amaigrissements, constitutionnels, juvéniles, artérioscléreux, basedowiens, etc.

On a voulu appliquer cette thérapeutique au cours d'affections graves telles que les bacilloses florides, l'endocardite lente, les néoplasmes.

Alors que dans les néoplasmes à évolution rapide, la thérapeutique ne se justifie pas, on peut injecter de petites doses pour obtenir une reprise de l'appétit et un effet moral dans les formes plus lentes. Les tuberculeux subfébriles ou apyrétiques peuvent supporter de petites doses prudentes de produits purifiés en se méfiant des poussées évolutives parfois déclenchées par des doses trop fortes ou des préparations insuffisamment purifiées.

G. DREYFUS-SÉE.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Weitz (Wilhelm) et Sieben (Alice). ***Contribution à l'étude du pronostic de l'hypertension essentielle*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIII, n° 52, 24 Décembre 1926). — Les recherches de W. et S. ont porté sur 100 hypertendus avec symptômes fonctionnels d'hypertension et tension élevée au Riva Rocci (maxima de 17 à 20 et plus). Les tensions ont été prises à plusieurs reprises en éliminant les causes d'erreur (émotion en particulier).

Ces sujets comprenant 46 hommes et 54 femmes peuvent être répartis en 5 groupes : 1° ceux qui sont morts des conséquences de leur hypertension (insuffisance cardiaque ou hémorragie cérébroméningée); 2° ceux qui sont morts d'affections intercurrentes; 3° les vivants dont la tension artérielle tend à augmenter; 4° ceux dont la tension artérielle est stationnaire; 5° ceux dont la tension artérielle s'est abaissée.

Dans l'ensemble on peut noter que :

1° Beaucoup d'hypertendus sont peu gênés et conservent une activité suffisante;

2° Chez un grand nombre de sujets, la tension artérielle reste longtemps stationnaire et l'état général est satisfaisant, même avec une tension artérielle élevée;

3° On observe souvent une rétrocession des signes physiques et fonctionnels et ceci pas seulement chez les femmes chez qui l'hypertension est en rapport avec la ménopause, mais bien chez un grand nombre de sujets.

Donc W. et S. insistent sur le pronostic souvent favorable de l'hypertension essentielle. Son évolution est variable suivant les cas et même on a observé des améliorations considérables chez des sujets non traités, ce qui incite à une certaine réserve dans l'interprétation des succès thérapeutiques. En outre, le calme et la tranquillité paraissent utiles à ces malades auprès de qui il sera bon par conséquent d'insister sur le bon pronostic de l'affection.

G. DREYFUS-SÉE.

H. Schade. ***Mesure de l'élasticité tissulaire; ses applications cliniques et générales*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIII, n° 53, 31 Décembre 1926). — Les propriétés physiques des tissus présentent aujourd'hui un intérêt qui tient d'une part à la connaissance plus approfondie de leurs modalités et de leurs caractères et d'autre part à la possibilité de les mesurer de façon précise au lieu des anciens modes subjectifs d'appréciation.

On a reconnu les relations unissant les propriétés physiques tissulaires avec la teneur en colloïdes des tissus, notion dont l'importance a été bien mise en évidence par les travaux récents; grâce à un appareil précis décrit par S. en 1912, on peut apprécier la valeur et les modifications de l'élasticité tissulaire.

Cet appareil qui nécessitait une immobilité absolue du sujet a été modifié et S. peut actuellement, grâce à une méthode qu'il décrit complètement, obtenir des mesures et des courbes d'élasticité très précises.

Il apprécie également la limite de cette élasticité, c'est-à-dire la résistance du tissu aux tentatives faites pour le déchirer, et la dureté du tissu, c'est-à-dire sa résistance aux forces mécaniques essayant de le déformer.

L'appareil de S. permet donc de déterminer les principales propriétés physiques du tissu superficiel.

Ces mesures peuvent avoir un intérêt pratique clinique :

1° On peut mesurer les œdèmes dans les affections cardiaques et rénales, et en particulier diagnostiquer l'infiltration cutanée avant qu'elle soit cliniquement appréciable;

2° On note des modifications dans les affections générales, en particulier l'asthénie, la chlorose, les troubles glandulaires, les anomalies des échanges surtout chez les enfants et les nourrissons, les paralysies, les maladies nerveuses, etc.;

3° L'étude théorique des tumeurs et des inflammations peut trouver dans l'élastométrie tissulaire un nouvel élément;

4° Elle sert à étudier : les modifications des tissus pendant le froid, la chaleur, les irradiations; les modifications des tissus superficiels au cours de l'évolution de foyers inflammatoires sous-jacents, parfois latents;

5° L'élastométrie permet de différencier les lésions organiques latentes des syndromes nerveux et de la simulation en particulier;

6° Elle permet d'apprécier les résultats des cures climatiques, balnéothérapiques, d'entraînements physique, sportif, etc.;

7° Enfin on peut mesurer exactement avec cet appareil la résistance des tissus des organes isolés au cours des investigations anatomo-pathologiques.

L'élastomètre de poche de S. est facilement maniable et transportable, permettant ainsi d'effectuer toutes les mesures sans difficultés.

G. DREYFUS-SÉE.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

A. Wolff-Eisner. ***Le tétanos est-il une maladie de l'encéphale ou de la moelle?*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 47, 19 Novembre 1926). — On admet souvent que le tétanos est lié à une irritation des cellules motrices de la corne antérieure de la moelle. W.-E. combat cette théorie. Pour lui, l'organe le plus lésé dans le tétanos est le cerveau,

et la sérothérapie intracérébrale, préconisée par Roux et Borrel, si elle n'est pas utilisable en pratique, repose néanmoins sur un principe juste, qui serait peut-être susceptible d'autres applications moins dangereuses.

Les arguments invoqués par W.-E. sont d'ordre clinique, d'ordre expérimental et d'ordre biologique.

Le trismus, le rire sardonique, symptômes de début du tétanos chez l'homme et chez le cheval, sont bien des signes d'origine cérébrale. L'hyperthermie ne s'explique pas d'une manière satisfaisante par l'intensité des contractures; les troubles thermiques se produisent, après injection de toxine tétanique, même chez les animaux immunisés par injection d'antitoxine, qui ne présentent, après la piqûre, aucune contracture (Eisler-Pribram). Il est plus vraisemblable que l'hyperthermie est liée à l'excitation des centres thermiques encéphaliques. Enfin on peut voir un animal mourir de tétanos expérimental en 15 à 16 heures, sans aucune contracture, sans aucun spasme, alors que, inversement, on peut maintenir un animal en vie pendant 3 à 4 semaines au milieu des spasmes tétaniques les plus sévères, du moment qu'on réussit à l'alimenter.

Les expériences qui tentent de retrouver la toxine dans tel ou tel organe, et d'en induire des conclusions physio-pathologiques, sont toutes sujettes à caution. Elles comportent toutes, en effet, l'injection à l'animal des divers organes des tétaniques. Or la fixation d'une toxine sur un organe peut se faire de deux manières différentes : la fixation chimique, qui réalise une véritable lésion de l'organe, est stable, et ne se dissocie même pas lors de l'injection d'un extrait de l'organe à un animal neuf : elle dissimule la toxine. Au contraire, la fixation physique, simple attraction de la toxine par l'organe, remet la toxine en liberté lors de l'injection de l'extrait d'organe; mais il s'agit justement, dans ce cas, d'une toxine qui n'a pas altéré profondément l'organe, et qui présente, au point de vue physio-pathologique, un intérêt médiocre.

Il est un fait expérimental qui confirme l'importance des lésions cérébrales dans le tétanos : à poids égal, le tissu cérébral fixe trois fois plus de toxine tétanique que le tissu de la moelle épinière (Wassermann).

Il semble probable, d'après les expériences de W.-E., que la sensibilité de certains animaux ou l'immunité plus ou moins complète de certains autres (poule, grenouille) à l'égard de la toxine tétanique dépendent de l'aptitude respective de leurs divers organes à fixer la toxine tétanique. L'immunité naturelle à l'égard de l'intoxication tétanique dépend non pas de la présence d'antitoxine préformée dans les organes ni même dans le cerveau de ces animaux, comme le croyait Wassermann, mais de l'aptitude de leurs organes à fixer sans dommage de grandes quantités de toxine tétanique, avant que cette toxine ait eu le temps de parvenir aux centres encéphaliques.

J. Mouzon.

L. Doxiades. *Le cœur vagal chez l'enfant* (*Klinische Wochenschrift*, t. V, n° 47, 19 Novembre 1926). — D. décrit chez l'enfant, sous le nom de « cœur vagal », un syndrome dans lequel il accorde la première place aux signes radioscopiques. L'ombre du cœur est anormalement large en position couchée, et affecte la configuration du cœur mitral, avec dilatation de l'axe moyen pulmonaire, malgré l'absence d'insuffisance mitrale, pédicule vasculaire large, dilatation du cœur droit. En position debout, au contraire, l'ombre cardiaque est sensiblement plus petite, la dilatation droite s'atténue sans disparaître; l'arc pulmonaire diminue, le pédicule vasculaire s'amincit et son extrémité supérieure s'abaisse; de plus, la pointe se déplace vers la gauche et devient moins aiguë. Ces modifications radioscopiques, liées à l'orthostatisme, traduisent la mollesse et la flaccidité du cœur. En outre, les contractions systoliques sont lentes, paresseuses, et sans amplitude.

Le pouls est souvent fréquent, avec une tension différentielle basse; on entend souvent un souffle aux deux temps, qui n'existe qu'en position couchée, mais qui disparaît en position debout. Le deuxième bruit pulmonaire est souvent exagéré. En position debout, il y a quelquefois un bruit de galop, qui s'évanouit en position couchée. Les arythmies respiratoires sont le plus souvent très marquées. Le tracé électrocardiographique se distingue par l'amplitude et la largeur de l'accident T, qui égale l'accident R, et qui s'exagère encore à la fin de l'épreuve de Valsalva, dans l'expiration.

D. n'indique pas les circonstances cliniques dans lesquelles il a observé son syndrome du « cœur vagal ». Il signale seulement que les enfants assez âgés qui en sont atteints se plaignent souvent de « points au cœur ». Il a constaté que les caractères du cœur vagal se retrouvent presque toujours chez le nouveau-né.

J. Mouzon.

J. Jadassohn. *Le recul de la syphilis et le salvarsan* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 48, 26 Novembre 1926). — En 1923, la Société allemande de Dermatologie avait ouvert un referendum sur la valeur du salvarsan et des produits analogues dans la lutte contre la syphilis comme maladie individuelle et comme maladie sociale. A cette date, 97 pour 100 des dermatologistes de langue allemande avaient conclu que les produits novarsenicaux constituaient l'arme la plus efficace contre la syphilis. Les médicaments anciens sont susceptibles de les compléter, mais ne peuvent les remplacer, et leurs dangers sont équivalents.

J. a entrepris, près d'un grand nombre de dermatologistes des autres pays d'Europe, une enquête sur cette même question à laquelle il en joint deux autres :

1° Peut-on parler d'une régression de la syphilis dans votre pays ? Dans quelle mesure? Cette régression correspond-elle à un recul parallèle de la blennorragie (et, par suite, des maladies vénériennes dans leur ensemble)? Est-elle attribuable à l'usage des novarsenicaux?

2° Le traitement novarsenical a-t-il une influence quelconque sur la fréquence du tabes, de la paralysie générale, de l'aortite?

J. a reçu 51 réponses à son questionnaire, provenant de 19 pays différents. Tous les dermatologistes concluent à la grande efficacité des novarsenicaux. Un seul les considère comme plus dangereux que le mercure ou le bismuth. Plusieurs déclarent n'avoir jamais observé de cas mortels sur plusieurs centaines de milliers d'injections.

Dans 14 pays, toutes les réponses concordent pour signaler une diminution des cas de syphilis, et en particulier des accidents primaires : en Belgique et en Suède, la régression atteindrait 75 à 80 pour 100. De même en Hollande. En Angleterre, on estime la diminution de 40 à 50 pour 100, en Finlande, à 40 pour 100, en Danemark, à 50 pour 100, en Suisse, de 50 à 80 pour 100, en Italie et en Tchéco-Slovaquie, dans les provinces hongroises (Budapest non compris), à 30 pour 100, en Norvège, à 25 pour 100. La syphilis serait également en recul en Espagne, en Pologne, en Roumanie, en Turquie, en Yougoslavie. Selon les statistiques officielles, la Russie devrait être jointe à cette liste. En France, d'après la réponse de Jeanselme, il y a eu régression de la syphilis de 50 à 31 pour 100 entre 1919 et 1923. Mais depuis 1923, la maladie est en recrudescence, et à cela deux raisons sont possibles : soit le grand afflux des travailleurs étrangers (mais les mêmes circonstances existent en Belgique et n'ont pas provoqué de recrudescence de la syphilis), soit la généralisation du traitement bismuthique, qui est plus facile à mettre en œuvre que le traitement novarsenical, mais qui n'a pas la même vertu stérilisante.

Ce qui fait la valeur des statistiques qui concernent la régression de la syphilis, c'est que nulle part il n'y a diminution parallèle de la blennorragie. Ce n'est pas un recul des maladies vénériennes, c'est un recul de la syphilis, et toutes les réponses sont unanimes à en attribuer le mérite aux traitements novarsenicaux, auxquels il convient de joindre la propagande, la meilleure instruction des médecins, les commodités plus grandes de traitement, la gratuité des traitements (Belgique, Suède, Yougoslavie), les mesures législatives (Suède). Dans beaucoup de pays, la fréquence de la syphilis est retombée à un étiage plus bas qu'avant guerre.

Aucune donnée ne permet encore de préjuger l'action des traitements novarsenicaux sur l'apparition des accidents tardifs de tabes, de paralysie générale, ou d'aortite. Mais tous les syphiligraphes affirment que, en tout cas, ces nouveaux traitements, même incomplets ou mal suivis, ne favorisent certainement pas les déterminations tardives de la syphilis.

J. Mouzon.

F. Lindstedt (de Stockholm). *La pathogénie du signe de Lasègue et des symptômes analogues dans la sciatique* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 48, 26 Novembre 1926). — M. Rouillard a rapporté, ici même, dans un Mouvement médical (*La Presse Médicale*, 24 Mars 1926, p. 372), l'opinion de certains auteurs étrangers, qui considèrent la sciatique non comme une névralgie, mais comme une myalgie. L. plaide pour cette nouvelle théorie. Pour lui, le signe de Lasègue, en particulier, n'est nullement provoqué par l'élongation du nerf. En effet, la douleur qu'il provoque dépasse largement le territoire d'innervation du sciatique vers les lombes ou vers la fesse. Inversement, dans certaines « sciatiques » atténuées, la douleur se trouve localisée à certains muscles : il n'y a pas de raison pourtant, dans ces derniers cas, de parler de « pseudo-sciatique » ou de « pseudo-Lasègue », d'autant plus qu'il existe tous les intermédiaires entre ces formes partielles et les sciatiques les plus typiques.

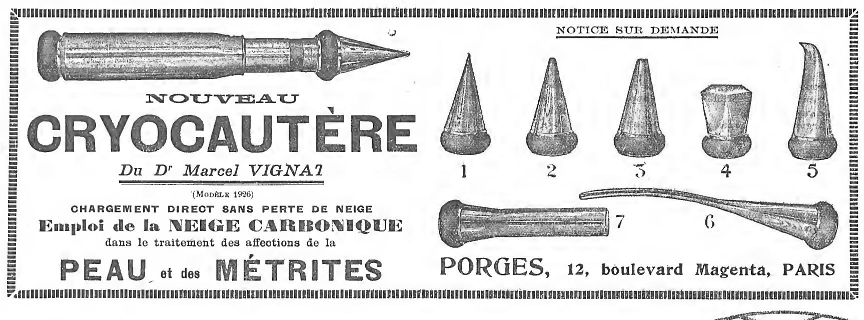
Enfin la douleur peut être provoquée souvent par une flexion si minime de la cuisse qu'il ne peut être question d'élongation du nerf. Souvent aussi elle est réveillée par des manœuvres toutes différentes : flexion dorsale du pied, flexion de la tête en avant, pression sur des corps charnus musculaires à distance du nerf, piqûres dans les mêmes régions, efforts du malade pour se dresser sur ses jambes, toux ou éternuement, enfin signe de Lasègue croisé.

La valeur des points de Valleix en faveur d'une localisation de la douleur sur le tronc nerveux est également discutable. La seule région du membre inférieur, où le nerf sciatique soit vraiment accessible à l'exploration, est la région poplitée; et précisément, la douleur à ce niveau fait le plus souvent défaut dans la « névralgie sciatique ».

Pour L., cette dernière est une myalgie, qui prédomine sur les groupes qui président à la marche (région lombaire, fesse, cuisse, mollet), et les douleurs en lancée sont des phénomènes d'irradiation. La « cause localisatrice » est souvent minime (fatigue légère, contusion ou petit arrachement), mais l'importance des irradiations est fonction de facteurs généraux (nerveux, infectieux, toxiques). La myalgie provoque en outre des contractures réflexes, et l'élongation des muscles contracturés (en particulier des muscles fléchisseurs à la face postérieure de la cuisse et des muscles lombaires) reveille la douleur et ses irradiations. Toutes les manœuvres qui provoquent la douleur dans la sciatique feraient intervenir un mécanisme du même ordre.

J. Mouzon.

S. Tannhauser. *L'épreuve de l'adrénaline et les services qu'elle peut rendre dans le diagnostic bactériologique par l'hémoculture* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 48, 26 Novembre 1926). — T. est convaincu que, dans bien des cas d'endocardite maligne à marche lente, la rate constitue un foyer infectieux autonome, où les streptocoques prolifèrent, lors même qu'ils ne sont pas présents dans le sang d'une manière continue. Heilborn aurait observé des améliorations après splénectomie. En vertu de cette idée, T. a pensé que, quand l'hémoculture était négative dans cette affection, on pourrait la rendre positive en la pratiquant après une injection d'adrénaline, qui, en provoquant la contraction de la rate, aurait chassé dans le sang les germes contenus dans l'organe. La lymphocytose consécutive à l'injection d'adrénaline se produisant en un quart d'heure, il y avait lieu de penser que



NOTICE SUR DEMANDE
NOUVEAU
CRYOCAUTÈRE
Du Dr Marcel VIGNAT
(Modèle 1926)
CHARGEMENT DIRECT SANS PERTE DE NEIGE
Emploi de la NEIGE CARBONIQUE
dans le traitement des affections de la
PEAU et des MÉTRITES
1
2
3
4
5
7
6
PORGES, 12, boulevard Magenta, PARIS

c'était là le délai optimum pour pratiquer l'hémoculture après l'injection d'adrénaline.

L'expérience de T., encore restreinte, confirme pleinement ses prévisions. Voici comment il procède. Il fait une première hémoculture (5 à 10 cmc de sang), puis une injection sous-cutanée de 1 milligr. d'adrénaline; enfin, 15 à 20 minutes après, une seconde hémoculture. Dans 5 cas authentiques d'endocardite maligne à marche lente, la première hémoculture était négative; l'hémoculture après injection d'adrénaline fut positive, et donna du « streptococcus viridans », permettant ainsi d'affirmer le diagnostic. Dans 6 cas (dont 2 se sont affirmés depuis comme n'étant pas de l'endocardite maligne à marche lente), l'hémoculture était négative après l'adrénaline comme avant. Pas une seule fois on ne trouva la seconde hémoculture négative quand la première avait été positive.

L'injection d'adrénaline n'a jamais provoqué aucun accident. Elle serait peut-être susceptible d'applications thérapeutiques, en permettant de faire agir les antiseptiques généraux (trypaflavine, argoflavine) au moment où l'adrénaline, débusquant les germes de leur retraite splénique, permet de les atteindre dans la circulation sanguine.

J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

F. Reiché. *La pathogénie de la pyélite aiguë* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 48, 26 Novembre 1926). — R. pense que la cause de la pyélite aiguë ne réside pas seulement dans la présence de germes d'origine descendante ou ascendante dans le bassinet, mais aussi et surtout dans une disposition générale, qui amène un fléchissement de l'immunité à l'égard d'une bactériurie que bien des sujets supportent sans aucune réaction.

A l'appui de cette opinion, R. cite 3 observations de pyélite aiguë à colibacille, survenues chez des hommes adultes à l'occasion d'une affection générale : angine folliculaire, congestion pulmonaire, refroidissement prolongé chez un médecin appelé de nuit près d'un malade. Il suppose qu'il y a des porteurs de germes sains, qui éliminent en permanence du colibacille dans les urines, et qui peuvent à un moment donné, voir la virulence de leurs colibacilles s'exalter ou la résistance de leur bassinet fléchir. Chez les femmes, les causes d'infection multiples rendent l'interprétation plus difficile.

Pour se rendre compte de l'existence de ces porteurs de germes sains à colibacillurie latente, R. a fait prélever aussi aseptiquement que possible les urines de tous les hommes adultes entrant dans son service, et il les a fait étudier bactériologiquement par des cultures. Sur 519 examens pratiqués chez 490 sujets, 105 fois les urines se montrèrent rigoureusement stériles; 322 fois les cultures développèrent des staphylocoques non hémolytiques d'origine cutanée; dans les autres cas, on mit en valeur 8 fois du streptocoque, 33 fois du streptocoque et du staphylocoque, 3 fois du proteus, 1 fois du pneumocoque, 34 fois du colibacille, 3 fois du colibacille associé à du staphylocoque. Chez 12 sujets, chez lesquels le colibacille avait été trouvé, on pratiqua le prélèvement de l'urine par cathétérisme pour s'assurer si le colibacille s'y trouvait en permanence. Dans 5 de ces cas, le colibacille fut retrouvé dans la vessie. 4 de ces malades (cancer du poumon, angine de poitrine, ulcère de l'estomac, hémoptysie tuberculeuse) ne présentèrent à aucun moment ni symptôme urinaire ni pyurie. Le cinquième, atteint d'appendicite, ne présentait, au moment de l'examen, aucun signe de pyélite, et le culot de centrifugation de ses urines ne contenait que de rares leucocytes; mais, quelques semaines après, à l'occasion d'une nouvelle crise d'appendicite, il fit une pyélite bien caractérisée.

Il semble donc qu'il existe des sujets — à vrai dire ils sont rares dans le sexe masculin — dont les urines, malgré leur aspect normal, contiennent des colibacilles.

J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Grœdel et Hubert. *Diagnostic des obésités endocriniennes à l'aide de l'examen interférométrique du sang* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, nº 45, 4 Novembre 1926). — L'obésité est non pas une maladie, mais un syndrome dont il importe de retrouver la cause, afin de lui appliquer un traitement efficace. Une première division s'impose : il faut séparer, en effet, l'obésité par suralimentation qu'un régime restrictif améliore rapidement, des adiposités endocriniennes dont le diagnostic est souvent malaisé. Néanmoins les recherches récentes ont abouti à plusieurs constatations en ce qui concerne cette dernière catégorie :

1º L'extrait thyroïdien élève le métabolisme basal; l'extrait pancréatique exerce une action frénatrice sur l'hormone thyroïdienne. La surrénale, l'hypophyse et les glandes génitales déversent dans le sang des substances qui élèvent le métabolisme basal.

2º L'extirpation du corps thyroïde provoque une hypertrophie du lobe antérieur et du lobe moyen de l'hypophyse. Le thymus est en corrélation étroite avec les fonctions génitales; la castration donne lieu à une hypertrophie des surrénales et de l'hypophyse, et, lorsqu'elle est pratiquée avant la puberté, empêche l'involution du thymus. La maladie de Basedow s'accompagne fréquemment d'hypertrophie thymique.

Les différentes obésités endocriniennes se classent comme suit :

Les obésités hypophysaires (des jeunes) au premier rang desquelles se place le syndrome adiposo-génital de Babinsky-Fröhlich;

Les obésités génitales;

L'obésité thyroïdienne;

L'obésité douloureuse (type Dercum).

G. et H. pratiquent dans le sang la réaction d'Abderhalden suivant la méthode interférométrique dont la technique n'est pas donnée dans cet article.

Cette méthode leur a permis de discerner l'étiologie de chaque obésité et de fixer si une seule endocrine est en cause, ou si le syndrome est dû à une perturbation polyglandulaire. Ils citent à l'appui de leur opinion de nombreuses observations avec schémas.

G. Basch.

Zins et Rosler. *De l'action du corps thyroïde sur le cœur myxœdémateux* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, nº 47, 18 Novembre 1926). — Z. et R. rappellent la fréquence des troubles circulatoires au cours du myxœdème, constituant la triade que Zondek considère comme caractéristique :

1º Dilatation, parfois considérable, des deux ventricules;

2º Bradycardie, battements faibles;

3º Tension artérielle normale.

Z. et R. rapportent l'observation d'une femme de 47 ans, qui, peu de temps après une castration totale pour fibrome, vit apparaître des signes de myxœdème. L'orthodisgramme montra un cœur volumineux dont toutes les cavités paraissaient dilatées.

L'institution d'un traitement régulier par l'extrait thyroïdien amena non seulement la disparition rapide de tous les signes de myxœdème (amaigrissement, impression notable de mieux-être, augmentation de la vitalité, disparition de la bouffissure des paupières et du visage, augmentation du M. B.), mais encore une régression du volume du cœur, vérifiée à l'orthodiagramme.

G. Basch.

Hitzenberg et Kauftheil. *Diabète insipide traité par l'ingestion de novarsurol* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, nº 47, 18 Novembre 1926). — Si l'on admet que le trouble du métabolisme qui donne lieu au diabète insipide consiste dans l'incapacité du rein à réaliser la concentration normale du chlorure de sodium, le traitement rationnel doit consister à réaliser cette concentration normale. Bauer et Aschner ont préconisé le *novarsurol* qui est un diurétique salin énergique. L'injection intraveineuse de 2 centigr. de ce corps augmente la concentration du chlorure de sodium dans l'urine, en augmente la teneur totale en même temps qu'elle fait tomber le volume des urines de 12 litres à 7 litres.

H. et K. ont vérifié chez un malade l'action remarquable du médicament, mais, en outre, ont tenté de réaliser son administration perorale. Ils ont observé des résultats comparables à ceux de l'injection intraveineuse.

G. Basch.

Vogel. *Traitement des troubles menstruels à l'aide d'une préparation pluriglandulaire nouvelle* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, nº 47, 18 Novembre 1926). — L'épisode menstruel ne constitue, pour la plupart des femmes, qu'un inconvénient minime, consistant en une hémorragie veineuse de 100 à 200 gr. accompagnée d'une sécrétion muqueuse peu abondante. Cet épisode correspond à une desquamation périodique de la muqueuse utérine donnant lieu à un important appel leucocytaire, à une vaso-dilatation intense avec thromboses et hémorragies. Puis, la muqueuse se régénère et tout rentre dans l'ordre.

Parmi les hormones endocriniennes qui président à ce cycle, il faut attribuer une place importante à celles que sécrète le corps jaune : l'une, la lipamine, excite la menstruation; l'autre, la lutéolipoïde, semble exercer une action frénatrice sur l'hémorragie menstruelle. A l'hypertrophie du corps jaune au cours de la grossesse, correspond sans doute la suspension des règles qui marque cette période.

Mais, outre les fonctions du corps jaune, il y a lieu d'invoquer l'action du système nerveux dont on connaît l'action, comme en témoigne par exemple la brusque suspension des règles après une émotion, et le rôle des autres endocrines; l'hypophyse subit un accroissement de volume au cours de la grossesse; l'acromégalie s'accompagne de troubles menstruels importants. La reviviscence du thymus entraîne des modifications morphologiques des organes génitaux. L'épiphyse a un rôle également non négligeable.

Partant de ces données, V. a fait préparer un extrait pluriglandulaire, « l'hémostop », qui a paru donner d'excellents résultats dans tous les cas de règles douloureuses ou trop abondantes qu'il a eus à traiter.

G. Basch.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

N. H. Brodersen et Harbitz (Drammen). *Maladie de Basedow; résultats de son traitement opératoire à l'hôpital de Drammen* (*Acta chirurgica scandinavica*, vol. LXI, fasc. 2-3, 22 Décembre 1926). — Les auteurs ont pu examiner ultérieurement — d'un an au moins à 4 ans de distance — 132 cas de maladie de Basedow (goitre exophtalmique 101 cas, goitre basedowifié 31 cas) opérés à l'hôpital de Drammen par Lied, médecin-chef de cet hôpital, dans l'espace des trois années 1921 à 1924.

La plupart de ces cas avaient fait l'objet d'une opération radicale, consistant, dans sa forme typique, dans l'ablation, en une seule séance, sous anesthésie cervicale paravertébrale, combinée à l'anesthésie locale, d'à peu près tout le lobe droit, du lobe médian et de la plus grande portion du lobe gauche dont on ne laisse qu'une petite portion de la corne supérieure. Les opérations atypiques ont consisté en : énucléations d'adénomes bien limités, résections plus ou moins larges, « à la demande », de tissu goitreux dégénéré. Voici quels ont été, dans ces conditions, les résultats thérapeutiques enregistrés :

Sur 87 cas de goitre exophtalmique soumis à l'opération radicale typique, il y a eu 87,4 pour 100 de guérisons, 11,5 pour 100 d'améliorations et 1 seule aggravation (1,1 pour 100); 3 malades ont présenté une récidive de goitre douteuse, 2, une récidive assez probable. Sur les 14 goitres exophtalmiques ayant fait l'objet d'opérations atypiques, on compte : 6 guérisons (64,3 pour 100) et 5 améliorations (35,7 pour 100); les chances de récidive, pour ces cas, sont beaucoup plus grandes. Sur 31 malades opérés de goitre basedowifié, 29 ont guéri complètement (93,5

pour 100) et 2 n'ont été qu'améliorés (6,5 pour 100) ; dans presque tous ces cas, on avait eu recours à une opération atypique, mais toujours faite aussi radicale que possible.

B. et H. rendent compte ensuite de l'effet de l'opération sur les différents symptômes en particulier : exophtalmie, tremblement, nervosisme, insomnie, psychose, cœur et pouls. Ils citent notamment 3 cas d'hypertrophie marquée du cœur, ayant diminué de façon considérable à la suite de l'opération ; la fréquence du pouls a été diminuée en général de 31 battements à la minute. L'augmentation de poids notée chez les opérés a été, en moyenne, de 7 à 9 kilos. B. et H. signalent, en particulier, les effets de l'opération sur la menstruation et sur la grossesse : 7 femmes se sont trouvées enceintes de 1 à 3 ans après l'opération et toutes ont mené à bien leur grossesse et leur accouchement sans présenter la moindre récidive de leur goitre.

La gravité de la maladie paraît n'exercer qu'une faible influence sur la réaction post-opératoire et les auteurs ne croient pas que celle-ci soit essentiellement due à la résorption des produits sécrétés par la glande pendant ou après l'opération. 3 fois cette dernière s'est compliquée d'une hémorragie abondante, 1 fois de broncho-pneumonie, 2 fois de tétanie, 1 fois de collapsus avec cyanose et ictère, 1 fois d'enrouement passager, 1 fois d'exacerbation des troubles psychiques. Le myxœdème n'a jamais été observé. La mortalité a été nulle.

J. Dumont.

ARCHIVES OF PATHOLOGY AND LABORATORY MEDICINE (Chicago)

A. O. Gettler et A. Tiber. *La teneur en alcool du cerveau humain ; ses rapports avec l'éthylisme* (*Archives of Patholcgy and Laboratory Medicine*, tome III, n° 2, Février 1927). — G. et T. ont proposé récemment une nouvelle technique de dosage de l'alcool dans les organes. L'ayant appliquée aux divers tissus de l'organisme, ils se sont rendu compte que la teneur du cerveau en alcool donne les indications les meilleures pour mesurer l'influence exercée par l'alcool sur un sujet donné.

Le cerveau normal contient-il de l'alcool ? La question, très discutée, ne peut être considérée comme résolue ; les méthodes employées n'étant pas spécifiques de l'alcool éthylique, certaines substances volatiles présentes dans le cerveau peuvent intervenir, en dehors de l'alcool, dans les réactions. Si la technique de G. et T. ne permet pas d'éliminer absolument toute cause d'erreur provenant de ces substances, les chiffres qu'elle donne pour la teneur du cerveau normal en alcool, 0 gr. 0023 pour 100 au maximum et en moyenne 0 gr. 0015 pour 100, sont bien plus faibles que ceux donnés par les anciennes méthodes (jusqu'à 0 gr. 036 pour 100), ce qui indique que ces quantités sont plus conformes à la réalité. Les auteurs précédents, se basant sur le dosage au bichromate, ont calculé en alcool éthylique tout le pouvoir réducteur du liquide de distillation, tandis que G. et T. ne tiennent compte pour le calcul de l'alcool que de la fraction de l'action réductrice qui a donné lieu à la production d'acidité. La méthode consiste essentiellement à distiller en présence de vapeur d'eau 500 gr. de cerveau. On recueille 800 cmc de liquide de distillation et on dose l'acidité d'une partie aliquote de ce liquide tandis qu'une autre partie aliquote est soumise à l'oxydation au moyen d'un mélange d'acide sulfurique et d'acide chromique. On distille jusqu'à obtention de 250 cmc de liquide dont on titre de même l'acidité. L'excès d'acidité du second liquide résulte de l'oxydation de l'alcool et peut-être d'autres substances volatiles, passés à l'état d'acide acétique. On en déduit la quantité d'alcool présente.

G. et T. ont appliqué cette méthode à plus de 6.000 cerveaux humains. Voici les résultats qui se dégagent de leurs recherches :

Alors que la teneur maximum du cerveau chez les sujets privés d'alcool depuis 10 jours au moins est au maximum de 0,0023 pour 100, comme on l'a vu, elle s'élève chez ceux qui ont consommé des boissons alcooliques, pour atteindre 0,005 à 0,6 pour 100. Dans tous les cas où le taux d'alcool ne dépassait pas 0,1 pour 100, les sujets avaient été normaux dans tous leurs actes. G. et T. désignent cette quantité par +. Lorsque le taux s'élevait au-dessus de 0,1 jusqu'à 0,25 pour 100 (+ +), il s'était toujours produit des troubles physiologiques tels qu'agressivité, manque de soin de soi-même, mais les signes d'intoxication véritable faisaient défaut. Au contraire, avec un taux supérieur à 0,25 pour 100 (+ + +) et pouvant dépasser 0,6 pour 100 (+ + + +) des troubles de l'équilibre traduisant l'intoxication avaient toujours été notés.

Le degré des troubles observés ne dépend pas, comme l'ont montré les analyses, de la quantité d'alcool consommé, mais de la quantité d'alcool présente dans le cerveau à ce moment. Il semble que les habitudes éthyliques n'interviennent pas pour créer un état de tolérance de la part du cerveau.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

J.-E. Holst (de Copenhague). *Présence de glycosuries bénignes dans les familles de diabétiques* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXVIII, 15 Septembre 1926). — Comme plusieurs autres cliniciens, H. a été frappé de la fréquence des cas de glycosurie bénigne non diabétique qu'on observe dans les familles de diabétiques. Il a trouvé cette association chez 11 familles dont il publie l'arbre généalogique. Ces glycosuries n'appartiennent pas à un type défini, mais comprennent des cas qui relèvent d'une hyperglycémie alimentaire aussi bien que du diabète rénal et des formes de transition. Ainsi H. a trouvé chez le père et 2 fils de la même famille 3 différents types de glycosurie : diabète vrai, glycosurie avec hyperglycémie alimentaire, glycosurie rénale alimentaire.

Cette association du diabète et des glycosuries non diabétiques est trop fréquente pour être purement fortuite. Elle doit dépendre d'une connexion biologique héréditaire ; mais le nombre de cas observé est encore trop restreint pour autoriser des conclusions fermes sur la nature de cette connexion ; toutefois il semble peu vraisemblable qu'il s'agisse là seulement d'une simple différence de degré, car s'il en était ainsi, les glycosuries bénignes devraient évoluer plus souvent qu'elles ne le font vers le diabète vrai, surtout non traitées, comme c'est le cas habituel. Il semble plus raisonnable d'admettre que des facteurs multiples interviennent dans la genèse du diabète dont certains sont spécifiques du diabète vrai tandis que les autres sont communs au diabète et aux glycosuries bénignes.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

M. K. Tedstrom, R. C. Bond, W. H. Olmsted et S. Moore (de Saint-Louis). *La cholécystographie dans le diabète sucré* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVII, n° 20, 13 Novembre 1926). — Résumé de recherches cholécystographiques faites au moyen de la méthode de Graham-Cole (injection intraveineuse de phénol-phtaléine tétra-iodée) chez des sujets diabétiques et non diabétiques afin d'étudier le rôle possible des affections de la vésicule biliaire dans l'étiologie du diabète sucré. On peut se demander, en effet, si la pancréatite chronique qui accompagne si fréquemment ces affections ne pourrait entraîner une déficience des îlots de Langerhans et provoquer ainsi le diabète.

Il semble effectivement, suivant les observations de T., B., O. et M., que les cholécystogrammes anormaux soient un peu plus fréquents chez les sujets atteints de diabète. Cependant, on ne peut rien conclure de bien net à ce sujet, d'autant plus qu'un certain nombre d'objections s'opposent à cette conception du rôle de la pancréatite post-lithiasique dans l'étiologie du diabète : en particulier, le fait que la lithiase biliaire est beaucoup plus fréquente chez la femme alors que le diabète prédomine chez l'homme ; et, d'autre part, le fait que la pancréatite post-lithiasique atteint surtout la tête du pancréas tandis que les îlots de Langerhans sont situés en grande majorité dans le corps de l'organe.

Pierre-Noel Deschamps.

H. Fœrster (de Milwaukee). — *La sporotrichose, dermatose professionnelle* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, n° 20, 13 Novembre 1926). — F. insiste sur la fréquence avec laquelle la sporotrichose se développe chez les jardiniers, les horticulteurs et principalement chez les sujets piqués aux épines d'un arbuste très répandu en Amérique comme plante d'appartement, le Figuier de Barbarie. F. cite de nombreux exemples de sujets qui ont vu se développer, à la suite de cette piqûre, un chancre sporotrichosique d'inoculation, suivi d'une sporotrichose généralisée. En effet, en cultivant en milieu de Sabouraud les épines ou les feuilles du Figuier de Barbarie, F. a vu fréquemment se développer des cultures typiques de sporotrichum. Il rappelle à ce propos une observation française de Saint-Girons où la sporotrichose reconnaissait comme origine une piqûre par l'arbuste en question. A ce propos, F. fait un tableau général de la symptomatologie, du diagnostic différentiel et du traitement de la sporotrichose, sans d'ailleurs apporter aucun fait nouveau au point de vue clinique et thérapeutique.

Pierre-Noel Deschamps.

W. H. Burber (de New-York). *La cholécystite et ses relations avec la pancréatite* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVII, n° 20, 13 Novembre 1926). — La cholécystite présente des rapports étroits avec l'état de la circulation lymphatique au niveau des canaux biliaires, du foie et du pancréas. On a émis l'hypothèse que l'infection venue de l'intestin, et dont l'un des relais serait la vésicule biliaire, pourrait se propager par voie lymphatique au foie et au pancréas, et être génératrice de diabète, si bien que le traitement préventif des infections vésiculaires représenterait une thérapeutique préventive du diabète sucré.

Comme contribution à l'étude de cette question, B. a recherché l'état du foie, du pancréas et des territoires lymphatiques correspondant à ces organes chez les sujets opérés pour cholécystite. Dans un nombre de cas correspondant à peu près à la moitié, il a trouvé une inflammation chronique du foie et du pancréas. Il lui apparaît que, dans la plupart des cas, la cholécystite est un des aspects d'une infection générale qui a atteint le foie et la vésicule par voie portale.

Parallèlement à ces observations cliniques, B. a recherché à préciser expérimentalement l'état de la glycémie au cours des cholécystites.

A cet effet, chez 15 chiens, il a infecté la vésicule biliaire, et recherché le taux de la glycémie avant l'opération et de 3 à 6 jours après. Puis, au bout de 60 jours, il sacrifiait l'animal et étudiait les modifications histologiques des conduits et ganglions lymphatiques, du foie, du pancréas et de la vésicule biliaire. Dans ces conditions, il a constaté, parallèlement, l'apparition de cholécystite et d'inflammation hépato-pancréatique, d'une part, et d'autre part, une élévation de la glycémie, qui s'élevait de 1 gr. 25 à 1 gr. 40 pour 1.000 dans les 12 premiers jours, de 1 gr. 25 à 1 gr. 65 pour 1.000 au bout d'un mois.

Cliniquement, B. rappelle des observations de Joslin et d'Allen, suivant lesquelles un certain nombre de cas de diabète se montreraient associés à la cholélithiase. Aussi B. préconise-t-il le traitement chirurgical précoce des infections vésiculaires, qui serait susceptible, suivant lui, de représenter un véritable traitement préventif du diabète.

Pierre-Noel Deschamps.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 381)

La Glossoptose

La respiration uniquement buccale était jusqu'à ces dernières années attribuée aux obstructions respiratoires du nez et du pharynx, et les résultats excellents obtenus par l'opération des végétations adénoïdes d'une part, et celle des sténoses nasales d'autre part, ainsi que par les exercices de cinésithérapie générale et respiratoire, ont demontré le bien fondé de cette conception.

Cependaut, il existe de nombreux cas où la respiration par la bouche persiste malgré la libération du naso-pharynx, l'ablation des amygdales et les exercices respiratoires.

Cette respiration buccale et cette persistance des troubles de la santé sont déterminées par l'existence de la *glossoptose* ou chute de la base de la langue dans l'oro-pharynx. Cette chute de la langue agit sur ce que j'appelle le *confluent vital fonctionnel*, carrefour où se croisent et se rencontrent les gros paquets vasculo-nerveux du cou avec les voies supérieures de la digestion, de la respiration, de l'audition.

La glossoptose est le résultat d'une anomalie squelettique (atrésie des maxillaires); le maxillaire inférieur est en retrait sur le supérieur; la masse linguale et amygdalienne. tout le plancher de la bouche sont reportés du côté de la colonne vertébrale.

Quant à la cause intime de cette glossoptose, il faut la rechercher parmi celles qui altèrent tout le système osseux, syphilis, troubles endocriniens, rachitisme, ostéomalacie, etc.

La glossoptose est congénitale ou acquise. Elle est très fréquente. Du fait de la glossoptose, les enfants qui ont le menton en retrait ou fuyant restent toujours des respirateurs par la bouche, gardant le facies adénoïdien, même après avoir été opérés des végétations adénoïdes.

Si on ne remédie à la glossoptose, les traitements médicaux, climatiques et physiothérapiques les mieux appliqués ne donnent que des résultats nuls ou insuffisants.

A des degrés divers, un enfant atteint de glossoptose se présente ainsi : facies adénoïdien, figure fatiguée, menton fuyant, dents mal engrenées (celles du haut en avant de celles du bas). Le regard terne et hébété, le cou en avant, les épaules en dedans, les bras pendants, le tronc replié plus ou moins sur les cuisses, celles-ci restant fléchies sur les jambes, les genoux ordinairement en valgus.

La respiration continuelle par la bouche, aussi bien la nuit que le jour, oblige les enfants à se tenir en boule dans leur lit et à se replier sur eux-mêmes au cours de la journée. Le caractère est difficile, lent pour tout, ils sont difficiles à éduquer et à instruire, très distraits, voraces ou sans appétit. Ils ont le plus souvent une mauvaise circulation périphérique : les mains et les pieds sont humides et froids. La respiration nasale insuffisante entraîne progressivement la diminution de la capacité des poumons. Les glossoptosiques sont des asthéniques et présentent souvent de la ptose abdominale. Chez eux le défaut d'engrènement des dents entraîne une mauvaise mastication, ils avalent tout rond; d'où, aérophagie et troubles digestifs.

Pour préciser le diagnostic de la glossoptose, on aura recours au procédé suivant : On fera porter la mandibule en avant, de manière à ce que les incisives du bas et du haut se rencontrent; puis les lèvres étant jointes, on fera exécuter avec ampleur des mouvements respiratoires dans l'attitude du thorax droit, les épaules en arrière. Si le naso-pharynx est libre, immédiatement la figure du malade s'éclaire, il reconnaît qu'il respire mieux. Ce signe est pathognomonique de la glossoptose. Chez le nourrisson lorsqu'on pousse le menton de bas en haut et d'avant en arrière, la crête gingivale inférieure est en arrière de la supérieure et plus ou moins écartée de cette dernière (à l'état normal les crêtes gingivales se superposent); ce sont ces bébés qui sucent leur pouce.

La glossoptose, dont les conséquences sont importantes, car, en fait, les glossoptosiques, sans être des malades, sont toujours des mal portants, doit être traitée. En fait elle est facilement guérissable et le traitement doit être entrepris aussi bien chez le nourrisson que chez l'enfant et l'adulte dès que le diagnostic en est fait.

Chez le nourrisson, la glossoptose se guérit en le faisant téter, de telle sorte que, tétant le sein ou le biberon, celui-ci sera présenté de manière à ce que le bébé garde le thorax droit, le cou tendu en avant en propulsant le menton à chaque succion. Veiller que la succion soit toujours très active.

Chez l'enfant et chez l'adulte, il faut employer les appareils que j'ai décrits : le monobloc et l'appareil de mastication, véritables tuteurs fonctionnels.

Ces appareils sont construits individuellement et pour chaque cas, de telle sorte qu'ils déterminent une fonction artificielle normale à laquelle l'organe s'adapte.

Ni le port du monobloc, ni celui de l'appareil de mastication, ne sont jamais douloureux; aussi toutes les cures médicales, climatiques et physiothérapiques, ainsi que toutes les petites opérations du nez et du pharynx, pourront se faire sans qu'il soit nécessaire de cesser de garder les appareils en bouche; ils peuvent être conservés pour aller en classe et ne gênent la vie sociale de personne.

Ces appareils permettent la correction progressive de l'esthétique ainsi que la guérison parallèle de la glossoptose, et les malades respirant alors normalement par le nez renaissent à la vie, se développent normalement, travaillent mieux, reprennent meilleur caractère et deviennent par la suite des individus bien portants à santé et à rendement social équilibrés.

PIERRE ROBIN.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 382)

Traitement des bronchites capillaires chez l'adulte

Ce sont des bronchites graves diffuses, et étendues aux petites bronches. Chez l'enfant et le vieillard, une bronchite primitive peut devenir diffuse et grave, mais chez l'adulte, en présence d'une bronchite capillaire, il faut rechercher la cause de cette évolution dans le sens de la gravité : surmenage, antécédents éthyliques, maladie infectieuse (fièvre typhoïde, rougeole, coqueluche, grippe, etc.), emphysème pulmonaire, maladie de cœur, néphrite chronique, goutte, diabète, tuberculose.

1° Repos absolu au lit, dans une chambre à 18°, aérée le plus possible.

Eviter avec soin la fumée, la poussière, les courants d'air, les refroidissements pendant les changements de linge.

Parler le moins possible.

Pas de visites.

Faire évaporer dans la chambre de l'eau contenant une poignée de feuilles d'eucalyptus et disposer, autour du lit, des linges arrosés avec de l'essence de térébenthine.

2° Matin et soir : *enveloppements humides thoraciques ou généraux*, pratiqués avec une serviette éponge ou un drap imbibé d'eau à la température de la chambre, bien exprimés, enroulés autour du thorax ou du corps (tête et pieds exceptés), recouverts d'une couverture de laine roulée, et renouvelés, suivant effet obtenu, deux ou trois fois dans une demi-heure.

Si ce moyen ne suffit pas et en cas d'hyperthermie, bains tièdes, matin et soir, à 30-32°, d'une durée de cinq à huit minutes avec, *pendant le bain*, ablution froide de la tête et de la nuque; *après le bain*, asséchement et enroulement dans une couverture de laine.

Au besoin, maintenir en permanence, jour et nuit, sur le thorax, un enveloppement humide, renouvelé toutes les trois heures.

3° Inhalations, gargarismes et lavages de la bouche toutes les trois ou quatre heures avec de l'eau bouillie très chaude additionnée d'une cuillerée à café de :

Teinture de benjoin	5 gr.
Alcool à 90°	100 cmc

4° Instiller ensuite dans chaque narine quelques gouttes de :

Résorcine	0 gr. 10
Huile de vaseline	20 cmc

5° En cas de *dyspnée prononcée et de cyanose*, poser huit à dix *ventouses scarifiées* à la base du thorax, et, *si l'asphyxie est menaçante*, faire une *saignée* de 150 à 200 gr.

6° *Inhalation d'oxygène* à haute dose avec le *pneumo-oxygénateur de Lian et Navarre*, et mieux, si la *dyspnée est intense, injections sous-cutanées d'oxygène* de 250 à 300 cmc, répétées tous les jours ou tous les deux ou trois jours;

7° Si la température est très élevée, faire chaque jour une injection intramusculaire (ou intraveineuse) de 10 cmc d'*électrargol*.

8° Faire tous les jours une injection sous-cutanée, progressivement de 1/2 à 1 cmc de *vaccin (formule Minet* : pneumo-, strepto-, staphylocoque, pyocyanique). Dès que la température baisse, espacer les piqûres.

9° Prendre matin et soir un des cachets suivants :

Bromhydrate de quinine	0 gr. 30
Poudre de Dower	0 gr. 15

Pour 1 cachet.

10° Trois fois par jour (7 heures, 14 heures, 19 heures) donner avec un grog léger une cuillerée à café de la potion suivante :

Sulfate de strychnine	Deux centigr.
Sulfate de spartéine	Trente centigr.
Extrait de quinquina	15 gr.
Cognac vieux	40 gr.
Glycérine neutre . . . . . Q. s. pour	100 cmc

11° En cas de toux fatigante, donner à 10 heures, à 16 heures et une fois dans la nuit, une cuillerée à soupe du sirop suivant :

Antipyrine	} àà 3 gr.
Benzoate de soude	} àà 3 gr.
Sirop de codéine	40 gr.
Sirop de Tolu	80 gr.

12° En cas de *défaillance cardiaque*, donner *digitaline* cristallisée au millième : X gouttes par jour pendant cinq jours, ou *digibaïne* : XXV gouttes; faire chaque jour 2 ou 3 injections sous-cutanées de 0 gr. 25 de *caféine*.

13° *Régime* : toutes les deux ou trois heures, petite prise de lait, café au lait, thé au lait, champagne, café noir, grog léger, orangeade ou citronnade champagnisée, infusion chaude.

Au bout de quelques jours, même si la fièvre n'est pas tombée, ajouter : œufs (lait de poule), purées de légumes, gelées de viande.

14° *Pendant la convalescence*, le malade gardera la chambre pendant longtemps pour éviter les rechutes.

On prescrira des fortifiants : quinquina, kola, arsenic.

S'il persiste, aux bases, des râles congestifs (emphysémateux, vieillards), donner de l'*iodure de potassium* à petites doses (0,25 à 0,30 par jour).

Prescrire des *frictions sèches* au gant de crin ou à l'alcool.

En définitive, envoyer le malade dans le Midi en hiver, ou à la campagne, en été.

A. LUTIER.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE STOMATOLOGIE
(*Paris*)

Ch. Ruppe et J. Magdeleine. *Fistules muqueuses congénitales des lèvres* (*Revue de Stomatologie*, an. XXIX, nº 1, Janvier 1927). — Il s'agit d'une malformation rare dont R. et M. n'ont trouvé que 18 cas publiés, mais qu'ils ont pu étudier d'après 6 observations puisées dans le riche matériel documentaire de Veau.

La pathogénie de ces fistules reste obscure et cela se conçoit, car l'embryologie de la lèvre inférieure est un chapitre à peu près complètement inexploré. Mais l'on ne saurait invoquer d'autre cause qu'une malformation embryonnaire, étant donné la concomitance constante d'autres malformations de voisinage (bec-de-lièvre, division du voile, bifidité de la luette, fistule du menton).

L'étude clinique de la fistule labiale est fort simple. C'est une invagination de la muqueuse, une fistule borgne externe. Dans la majorité des cas, elle est paramédiane et bilatérale; dans 2 des cas de Veau, elle était paramédiane, mais unique. La fistule médiane est une exception. Le plus habituellement l'orifice siège près de la ligne cutanéo-muqueuse de la lèvre. Il s'agit, soit d'un simple entonnoir, soit d'une saillie papillaire ombiliquée, rarement d'une fente transversale avec des berges surélevées. La muqueuse avoisinante est absolument normale et par l'orifice sourd un mucus filant assez abondant. Un stylet est facilement introduit dans le trajet qui mesure rarement moins de 1 cm. de long, mais n'atteint jamais l'os. Les deux fistules peuvent être parallèles ou légèrement convergentes, mais sont toujours indépendantes l'une de l'autre. Ombrédanne note que ces fistules sont postérieures au muscle orbiculaire qui se contracte devant elles lorsque l'enfant siffle. Dieulafé et Herpin signalent la possibilité de leur transformation en kystes lorsque l'orifice du trajet s'oblitère.

L'examen histologique donne une image banale : un épithélium malpighien en tous points semblable à celui de la muqueuse labiale avec tendance à la spongiose, un tissu conjonctif sans particularité, renfermant, incluses dans ses mailles, de nombreuses glandes muqueuses.

L'opération consiste en une dissection des deux trajets fistuleux et du bloc interfistuleux; mais, pour que cette dissection soit parfaite il faut que le champ opératoire soit complètement exsangue, ce qu'on réalise en la circonstance entre deux clamps entourés de caoutchouc. La dissection peut alors être menée à bien, sans difficulté, avec un peu de patience et de minutie. J. Dumont.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Bâle*)

F. Bauer (de Davos). *Menstruation, grossesse et tuberculose pulmonaire; quelle est l'attitude du phtisiologue à l'égard de l'avortement provoqué?* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVI, nº 47, 27 Novembre 1926). — B. envisage tout d'abord l'influence de la menstruation sur la tuberculose et celle de la tuberculose sur la menstruation. Il insiste sur la fréquence des signes d'aggravation focale, des hémoptysies ou des poussées fébriles dans les jours qui précèdent immédiatement les règles. Les sécrétions du corps jaune déterminent à ce moment une chute de pression, une vaso-dilatation pulmonaire et une congestion thyroïdienne qui sont autant de facteurs défavorables chez les tuberculeuses. B. s'attache tout particulièrement à distinguer les nuances qui permettent de reconnaître la valeur pronostique des divers types de fièvres pré-, post- et intramenstruelles chez les tuberculeuses. Il rappelle que Leuret et Caussimon ont trouvé le bacille de Koch avec une fréquence particulière dans le sang circulant au cours des fièvres menstruelles des tuberculeuses. Au sanatorium, les tuberculeuses doivent rester au repos au lit pendant toute leur période et souvent aussi pendant les jours précédents. Toute injection de tuberculine doit être proscrite à ce moment.

Beaucoup plus importante est la question des relations de la grossesse, de l'accouchement et des suites de couches avec la tuberculose. Il est incontestable que, dans la majorité des cas, la grossesse exerce une influence funeste sur l'évolution de la tuberculose. La communication optimiste, que Forszner a faite il y a 2 ans à la conférence internationale de la tuberculose de Lausanne, repose sur une statistique exceptionnelle, qui ne saurait prévaloir contre l'impression très nette de tous les phtisiologues.

C'est pendant les premiers mois que l'influence défavorable de la grossesse se manifeste surtout : à cette période, il ne peut être question d'une influence mécanique de l'augmentation de volume de l'utérus, mais il faut faire intervenir d'autres facteurs : intoxication gravidique, qui intervient synergiquement avec l'intoxication tuberculinique, troubles endocriniens ou altération de l'équilibre vago-sympathique, insuffisance de la cholestérinémie, qui s'élève moins dans les formes sévères et évolutives de tuberculose que dans les formes curables, et cela tant après l'accouchement que pendant la grossesse elle-même (Salomon et De Potter), anergie se manifestant par la négativité de la cuti-réaction, enfin déficit calcique, qui est commun à la grossesse et à la tuberculose.

Au point de vue pratique, B. admet que, bien souvent, on peut, en présence d'une femme enceinte tuberculeuse, laisser évoluer la grossesse, à condition que la femme soit mise au repos complet dans un sanatorium et surveillée de très près. Pendant les 4 premiers mois, une nouvelle poussée évolutive survenant dans ces conditions peut commander l'avortement provoqué. Passé le 4ᵉ mois, il n'y a plus de raison de pratiquer ni avortement, ni accouchement provoqués, car le danger est le même qu'après l'accouchement naturel. La césarienne ne serait indiquée, parfois, que chez une femme en danger de mort imminente, pour sauvegarder un enfant vivant.

L'accouchement et les suites de couches sont des étapes particulièrement redoutables. Pendant longtemps après l'accouchement, la tuberculeuse devra être maintenue en traitement. L'allaitement est interdit d'une façon formelle et absolue chez toutes les tuberculeuses, car son influence est presque toujours néfaste.

L'existence de tuberculose des organes génitaux constituerait un danger supplémentaire, car elle expose à la généralisation granulique au moment de l'accouchement.

B. déconseille formellement tout coït aux femmes tuberculeuses. Il n'hésite pas, à défaut d'abstinence complète, à préconiser les procédés anticonceptionnels. Il envisage les indications de la stérilisation, mais sans se prononcer sur la manière de la réaliser.

L'avortement provoqué n'a que des indications médicales restreintes. Mais il constate avec regret que les conditions économiques, en rendant impossible le placement en sanatorium de toutes les femmes enceintes tuberculeuses, obligent parfois à pratiquer des avortements provoqués dont les indications sont d'ordre social.

Dans la grande majorité des cas, l'enfant des tuberculeuses naît sain et reste sain s'il est soustrait aussitôt au danger de la contamination maternelle. J. Mouzon.

H. W. Itten (d'Interlaken). *Statistique des paralytiques généraux admis dans les asiles d'aliénés suisses pendant les années 1910 à 1915 et 1920 à 1924; fréquence, âge, durée et évolution* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, nº 47, 27 Novembre 1926). — Les principales conclusions du minutieux travail de S. sont les suivantes :

Les admissions par paralysie générale dans les divers asiles suisses vont en décroissant légèrement : 549 de 1920 à 1924, contre 680 de 1910 à 1914, soit une diminution de 1/5ᵉ environ. Ces chiffres traduisent presque certainement une moindre fréquence de la paralysie générale, car les admissions pour autres affections mentales ont été, dans l'ensemble, en augmentant.

La proportion des femmes va plutôt en augmentant : la paralysie générale diminue plutôt dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. En 1859, Neumann comptait une femme paralytique générale pour 7 à 10 hommes. Dans la période 1910-1914, la proportion était de 76,6 pour 100 d'hommes, 23,4 pour 100 de femmes; en 1920-1924, 74 pour 100 d'hommes, 26 pour 100 de femmes !

La paralysie générale diminue surtout dans les professions intellectuelles ou dans les classes riches. Elle augmente plutôt dans les classes inférieures, et surtout chez les ouvriers. Les peintres en bâtiment, les typographes sont particulièrement affectés. Le travail féminin ne paraît pas jouer un rôle important dans l'augmentation de fréquence des paralysies générales féminines.

La vaccination jennérienne ne prédispose nullement à la paralysie générale comme l'avaient soutenu Salomon et Daraszkiewicz.

La véritable cause de la diminution des paralysies générales, c'est la diffusion des médications novarsenicales depuis 15 ans. Si la diminution est moins nette chez les femmes, c'est que la syphilis est plus souvent ignorée ou mal soignée dans le sexe féminin. De même, la paralysie générale diminue à l'âge moyen de la vie, mais, d'après la statistique, il n'y a pas diminution pour les sujets âgés, qui ont été atteints de syphilis avant l'ère du salvarsan.

La durée moyenne de la paralysie générale (après l'admission à l'asile) serait, d'après la statistique de S., de 2 ans 1/2 à 3 ans environ.

L'évolution comporterait 14,3 pour 100 d'améliorations pour la période de 1910 à 1914; 15,7 p. 100 d'améliorations pour la période de 1920 à 1924, avec 0,2 pour 100 de « guérisons ». Ces derniers faits correspondent à l'introduction de la malariathérapie à la clinique psychiatrique de Zurich. La malariathérapie, d'après la statistique suisse de Pfister, conforme aux statistiques allemandes ou autrichiennes, permet 47 pour 100 d'améliorations, dont 17 pour 100 sont suffisantes pour permettre la reprise du travail. Une telle transformation du pronostic est une indication suffisante de généraliser la malariathérapie. Malheureusement, pour mettre en œuvre ce traitement, il faut posséder une souche bien éprouvée de fièvre quarte, et l'utiliser sur un lot important de 15 à 20 paralytiques généraux, de manière à ne pas laisser s'éteindre l'infection palustre, et à ne pas être obligé de l'entretenir sur des sujets non paralytiques. Or, il n'y a guère d'asile suisse qui possède un effectif suffisant de paralytiques généraux. Il faudrait grouper ces derniers dans certains asiles, par entente entre cantons voisins. J. Mouzon.

Th. Brunner. *Le traitement du tabes dorsal par les injections lombaires intra-arachnoïdiennes de salvarsan selon la méthode de la double ponction de Gennerich* (*Schweizeriche medizinische Wochenschrift*, tome LVI, nº 47, 27 Novembre 1926). — B. est un partisan enthousiaste de la méthode de Gennerich pour le traitement de la méningite syphilitique dans toutes ses formes. L'injection novarsenicale intra-arachnoïdienne par double ponction lombaire doit prendre, dans la thérapeutique de l'infection méningée par le tréponème, la place qu'a

prise l'injection intraveineuse dans la thérapeutique de l'infection générale.

On sait que les premiers essais d'injections novarsenicales intra-arachnoïdiennes n'avaient pas été heureux. Le principal obstacle était dû à la sensibilité extrême de la moelle malade à l'égard des novarsenicaux : on ne pouvait sans accident dépasser les doses de 1/4 à 3/4 de milligr. de novarsenic, sans provoquer des réactions pénibles ou même dangereuses dans le segment correspondant au niveau de l'injection. Cependant l'encéphale supporte des doses plus de cinq fois supérieures. Il en est de même de la moelle saine.

Les principes de la méthode de Gennerich sont de diluer le novarsenic dans le liquide céphalo-rachidien, et de réaliser, par la double ponction, une concentration différente au contact de l'encéphale et au contact de la moelle.

On pratique deux ponctions : la plus haute à la région dorsale inférieure, la plus basse au voisinage du sacrum. Par la première, on retire de 5 à 6 cmc de liquide, par la basse 50 cmc, 80 cmc ou davantage selon le poids du malade. Par l'aiguille supérieure, quand il y a lieu (atrophie optique, syphilis cérébrale, paralysie générale), on réinjecte les quelques centimètres de liquide retiré, additionnés de 1 à 3 milligr de néo-salvarsan. Par l'aiguille inférieure, on réinjecte une partie du liquide retiré, dans lequel on aura dilué, en cas de tabes, une dose de néo-salvarsan comprise entre 1/4 et 3/4 de milligr Pour cette dernière injection le malade est placé en position déclive, et il y est maintenu pendant 2 à 4 heures. La quantité de liquide retirée par la ponction inférieure n'est jamais réinjectée qu'en partie : on réalise ainsi une décompression qui est toujours utile

Cette méthode permet d'obtenir l'amélioration clinique et humorale des formes de méningite syphilitique qui résistent à la médication intraveineuse. A condition de suivre rigoureusement, dans tous ses détails, la technique fixée par Gennerich, on n'observe aucun accident ; personne n'a jamais signalé d'infection méningée, comme on aurait pu le redouter du fait des manipulations auxquelles le liquide est soumis avant sa réinjection.

Les indications que pose B. pour l'emploi de la technique de Gennerich tiennent compte avant tout de l'état du liquide céphalo-rachidien. Il est inutile de traiter les tabes stationnaires, sans réaction du liquide céphalo-rachidien. Les crises gastriques sont influencées d'une façon très variable : à côté des cas améliorés, il en est autres qui sont exacerbés par le traitement. Les tabes qui relèvent éminemment de la méthode de Gennerich sont ceux qui s'accompagnent de graves altérations du liquide céphalo-rachidien, et au cours desquels on peut craindre l'apparition de lésions encéphaliques graves. Voici, par exemple, un cas intéressant.

Un officier de 46 ans, syphilitique depuis 1897, insuffisamment traité au début de son infection, est reconnu comme tabétique, en 1919, à la démobilisation. Il reçoit 6 injections intraveineuses de salvarsan à la fin de 1919, puis 6 autres au printemps de 1920. En Décembre 1920, à la suite d'une fracture spontanée, il reçoit une nouvelle série de salvarsan et de mercure. Le traitement est repris en 1921. Cependant, depuis la fin de 1921, l'ataxie progresse. Plusieurs traitements de frictions mercurielles et de bains sulfureux restent inefficaces. Le tableau, en Mai 1923, est celui d'un grand ataxique. Le 30 Mai, le liquide céphalo-rachidien contient 145 lymphocytes, avec 0,35 d'albumine, Pandy + +, Nonne fortement positif, Wassermann fortement positif. Le traitement est institué par la méthode de Gennerich : 7 doubles ponctions sont pratiquées du 30 Mai 1923 au 4 Avril 1924, avec des doses de néo-salvarsan de 0,3 à 1 milligr. ; toutes les réactions humorales s'améliorent. Le 4 Avril 1924, le liquide céphalo-rachidien ne contient plus que 4 lymphocytes, 0,20 d'albumine, Bordet-Wassermann négatif, Pandy +, Nonne faiblement positif. La réaction de l'or colloïdal et du mastic se modifient parallèlement. De plus, l'ataxie s'atténue, les douleurs diminuent ; on note même l'amélioration d une arthropathie ! Il faut ajouter, il est vrai, que ce malade était soumis, concurremment avec le traitement intra-arachnoïdien, à une thérapeutique énergique par le salvarsan intraveineux, le bismuth, le novasurol et l'ingestion d'iode.

Les résultats ne seraient pas moins bons, au dire de B., dans la paralysie générale.

J. Mouzon.

E. Meier. ***Le traitement du delirium tremens par le somnifène*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 48, 4 Décembre 1926). — Le somnifène, mélange des sels diéthylaminés du véronal et du dial, a donné des résultats dans les états d'excitation des maniaques et des schizophrènes. Il était tout indiqué de l'essayer dans le delirium tremens. C'est ce qu'a fait M. chez 44 malades des cliniques psychiatrique, chirurgicale et médicale de Zurich.

Le somnifène a été presque toujours employé en injection intraveineuse à la dose de 1 1/2 à 5 cmc, exceptionnellement davantage. Plus rarement M. a eu recours à l'injection intramusculaire ou à l'ingestion.

Dans 18 observations, le résultat a été excellent et immédiat : le delirium, en pleine période d'état aiguë et parfaitement caractérisée, a été aussitôt interrompu : le malade s'est endormi six heures ou davantage, et, au réveil, il n'a pas repris son délire. Les 26 autres malades n'ont pas tiré bénéfice du traitement : s'ils ont été calmés partiellement pendant quelques heures, le délire a repris ensuite de plus belle. Sur ce nombre, 10 malades moururent, dont 8 de pneumonie avec défaillance cardiaque Cette proportion de pneumonies graves est plus élevée que ce que l'on observe généralement chez les alcooliques en delirium non traités par le somnifène. D'autre part, dans 4 cas, les signes pulmonaires se sont développés quelques heures après l'injection de somnifène et paraissent bien s'être présentés comme sa conséquence. Enfin, à l'autopsie de deux de ces malades, il y avait des lésions d'embolie et d'infarctus ou d'hypostase pulmonaires, ce qui ne s'observe guère dans les cas habituels de delirium.

M. considère donc l'injection de somnifène comme un traitement souvent efficace du delirium tremens, mais non comme un traitement inoffensif. Elle incrimine la diéthylamine, qui, mêlée au sang dans la seringue, détermine de petits caillots dont la réinjection peut être dangereuse. Elle espère qu'il sera possible de trouver une autre combinaison du dial et du véronal, dont la neutralité sera plus parfaite à l'égard du sang, et dont l'injection intraveineuse n'aura pas les mêmes inconvénients.

Pour le moment, le somnifène en injection intraveineuse rend de grands services dans les cas graves de delirium, lorsqu'il y a une indication vitale à calmer l'agitation (par exemple en cas de blessure ou de lésion chirurgicale grave). Dans les cas atténués, non compliqués, et surtout chez les malades dont le cœur ou les poumons ne sont pas en parfait état, il est préférable de se contenter du traitement classique, ou d'administrer le somnifène exclusivement par la voie buccale.

J. Mouzon.

F. Zollinger. ***Méningite tuberculeuse et traumatisme*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVI, n° 50, 18 Décembre 1926). — L'origine traumatique de la méningite tuberculeuse est une rareté, et on ne doit l'admettre au point de vue médico-légal que sur des arguments objectifs incontestables, qui tiennent compte de l'importance du traumatisme, de sa nature, de sa localisation et du délai qui s'est écoulé avant les accidents.

Les faits les plus fréquents concernent des méningites tuberculeuses développées à la suite de traumatismes craniens. Ces faits sont les plus discutables : le traumatisme ne peut avoir qu'une action localisatrice à l'égard d'une bacillémie antérieure, en créant un lieu de moindre résistance.

D'autres observations montrent qu'une méningite tuberculeuse peut se développer à la suite d'un traumatisme qui a porté sur un foyer tuberculeux : le traumatisme déclenche alors la bacillémie.

Enfin il existe quelques faits dans lesquels l'accident a intéressé à la fois le foyer tuberculeux primitif et le crâne. Ce sont les plus rares, mais ce sont les mieux caractérisés : le rôle du traumatisme y est incontestable : il a à la fois déclenché et localisé la bacillémie.

Le rôle d'une commotion cérébrale ne peut être admis que si la commotion a été violente, suffisante pour déterminer une véritable lésion des méninges : arrachement ou petite hémorragie. Le rôle d'un effort excessif, d'une insolation, d'un coup de froid est discutable.

Les accidents apparaissent au plus tard dans les derniers jours de la deuxième semaine après le traumatisme. S'ils sont plus tardifs, le rapport étiologique est sujet à caution, à moins qu'on ne puisse relever l'existence de quelques symptômes intermédiaires d'allure cérébro-méningée. D'autre part, si la mort est précoce, les lésions retrouvées à l'autopsie doivent être des lésions jeunes. Dans le cas contraire, l'accident aura des chances d'être une conséquence de la méningite, latente jusque-là, et non la cause de la méningite. Inversement, si la mort est tardive, les lésions doivent être des lésions anciennes. Sinon, la relation entre la méningite et le traumatisme doit être écartée, à moins qu'on ne puisse admettre l'action de ce traumatisme sur un autre foyer tuberculeux de l'organisme, qui se sera compliqué secondairement de méningite.

Enfin il est des cas où l'accident a pu n'intervenir qu'à titre de cause aggravante.

Le mémoire de Z. contient de nombreux exemples tirés de son expérience personnelle ou de la littérature, et qui montrent la difficulté des questions médicales et les éléments sur lesquels on a pu se fonder pour une décision.

J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

O. Pötzl. ***Le centre du sommeil et les rêves*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 49, 3 Décembre 1926). — Mautner, en 1890, a émis le premier l'hypothèse qu'il existe, dans la substance grise du plancher du 3e ventricule, une région importante pour la régulation du sommeil et de la veille. Il pensait que peut-être l'origine de la léthargie, dans la nona qui sévissait à ce moment, siégeait en cet endroit. De nombreux faits sont venus confirmer l'hypothèse de Mautner au point de vue pathologique. Mais le rôle pathologique et physiologique de cette « région mésocéphalique de Mautner » reste entouré de mystère.

Mautner, après Purkinje, pensait que les lésions de cette région interrompaient la transmission des excitations de la périphérie vers les centres (d'où le sommeil pathologique) et des centres vers la périphérie (d'où le rêve pathologique). Une fatigue de la même région expliquait le sommeil et le rêve physiologiques. P., au contraire, de même que Gamper, pense que la région de Mautner contient de véritables centres régulateurs du sommeil et de la veille. Pour lui, ces centres commandent en même temps les mouvements des muscles oculo-moteurs, qui communiquent aux paupières et aux globes l'attitude de la veille ou l'attitude du sommeil, paupières relevées, avec abaissement et convergence des globes à l'état de veille, paupières fermées, avec contraction active des orbiculaires, élévation des globes et tendance au strabisme divergent à l'état de sommeil. On peut admettre soit deux centres jumeaux antagonistes (von Economo), soit un centre soumis à deux modes d'innervation antagonistes.

P. suppose qu'une explication analogue peut s'appliquer aux rêves. Ceux-ci n'évoqueraient jamais des souvenirs de la vie consciente, mais uniquement des images fixées dans la vie inconsciente. Celles ci, à l'état de veille, sont refoulées par la vie réelle. Pendant le sommeil, au contraire, elles se substituent à la réalité. P. voit, dans ce fait psychologique, la manifestation d'une « inversion de reflexe », un type d'innervation réciproque, susceptible de se renverser, soit dans un sens, soit dans l'autre.

J. Mouzon.

A. Arnstein et L. Wischnowitzer. ***L'action hémostatique de l'huile camphrée*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 49, 3 Décembre 1926). — On a souvent signalé empiriquement l'action hémostatique des injections massives d'huile camphrée dans les hémoptysies.

Le mécanisme en reste discuté. Boit invoque l'abaissement de la pression sanguine, Zehner une action libératrice sur les vaso-constricteurs paralysés. A. et W. se sont demandé si l'huile camphrée n'agissait pas plutôt sur la coagulabilité du sang. Ils ont mesuré cette dernière, par la méthode de Schultz, chez une cinquantaine de sujets, avant et après des injections de doses variables d'huile camphrée à 10 pour 100. Ils ont constaté régulièrement une accélération de la coagulation sanguine, qui est déjà manifeste au bout d'une demi-heure, et qui se maintient environ 2 heures. Dans les exemples qu'ils citent, le temps de coagulation passe par exemple de 11 à 7 minutes, de 13 à 8 minutes, de 21 à 16 minutes. Il y a souvent en même temps une légère élévation de la pression artérielle, mais cette dernière est absolument indépendante des variations du temps de coagulation.

Les vaso-constricteurs comme l'adrénaline, les vaso-dilatateurs comme le nitrite d'amyle sont dépourvus de toute action sur la coagulabilité du sang. La raison de l'activité de l'huile camphrée à cet égard reste inexpliquée. J. Mouzon.

Krulle. ***Vaut-il mieux que la séro-réaction devienne rapidement ou lentement négative au cours du traitement antisyphilitique?*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 50, 10 Décembre 1926). — K. part de cette idée que la chimiothérapie antisyphilitique ne peut prétendre à détruire directement et complètement les spirochètes qu'à la phase tout initiale de l'infection, avant l'apparition de la séro-réaction positive de Wassermann ; à ce moment les arsenicaux sont parfaitement indiqués.

Mais, à partir du moment où la réaction de Wassermann est devenue positive, il en va tout autrement, et il n'y a aucun intérêt à chercher à rendre rapidement négative cette réaction, ni même à régler le traitement sur ses variations. La déviation du complément étant en effet, pour K., une réaction d'immunité liée à la présence d'anticorps, ne témoigne pas toujours de la présence de spirochètes dans l'organisme. Au contraire, les syphilis malignes laissent la réaction de Wasserman négative, parce que l'organisme ne produit pas d'anticorps. D'autre part, il y a des syphilis anciennes, au cours desquelles rien ne permet de soupçonner la survivance de spirochètes virulents et dans lesquelles la réaction de Wassermann reste cependant obstinément positive. De même les Bordet-Wassermann positifs des nouveau-nés issus de syphilitiques ne préjugeraient pas de la transmission de l'infection ; la réaction devient parfois négative spontanément, par élimination des anticorps maternels, sans que l'enfant présente jamais d'accident spécifique. Enfin le Bordet-Wassermann est positif dans le lait des femmes syphilitiques, alors que les spirochètes ne s'y retrouvent cependant pas.

Or, à ce moment, il est impossible de détruire directement tous les spirochètes dans l'organisme ; il faut se borner à aider et à stimuler l'organisme dans ses réactions de défense. La négativation rapide du Bordet-Wassermann n'est pas souhaitable, puisqu'elle témoigne de l'inhibition d'une de ces réactions. A cet égard, le bismuth serait préférable aux arsenicaux chez les syphilitiques à Bordet-Wassermann positif, parce qu'il influence plus lentement la réaction de déviation du complément, et que son pouvoir leucogène est plus énergique.

J. Mouzon.

M. Cohn (de Berlin). ***La névrose vaso-constrictrice de la glande mammaire chez la femme*** (*Medizinische Klinik*, tome XXII, n° 52, 24 Décembre 1926). — Une femme de 30 ans, mère d'un enfant de 3 mois 1/2, qu'elle nourrit, accuse des douleurs vives, qui surviennent par crises quelques minutes après chaque tétée dans les deux seins et surtout dans le droit, et qui disparaissent au bout de 20 à 30 minutes. En même temps, le centre du sein pâlit, à telle enseigne qu'il paraît couvert de lait ; la périphérie du sein se cyanose. La glande paraît ferme, en érection, mais elle n'est pas douloureuse à la pression.

Avant la lactation, depuis de longues années, cette femme souffrait déjà de crises analogues, mais moins violentes, qui étaient provoquées par le froid, et qui survenaient exclusivement en hiver. Ces crises s'étaient exagérées pendant la grossesse. Elles persistèrent pendant les mois d'hiver, puis cessèrent au mois de Mai, malgré la continuation de l'allaitement. Le retour de la menstruation n'exerça aucune influence sur leur fréquence ni sur leur intensité. Il faut noter que la mère et une sœur de la malade semblent avoir souffert de symptômes analogues.

C. rapproche cette observation de deux autres faits antérieurs et comparables, rapportés le premier par R. Zimmermann (d'Iéna), le second par E. Stettner (d'Erlangen). Il envisage ces accidents comme une forme mammaire de la névrose vaso-motrice des extrémités (ce que nous appelons syndrome de Raynaud). La tétée déclencherait la crise en facilitant le refroidissement ; mais la crise serait retardée par la chaleur qu'entretient tout d'abord la succion du nourrisson. Contrairement à Zimmermann et à Stettner, C. n'attribue qu'un rôle accessoire à la contracture de la musculature des canaux galactophores, qui provoque seulement le phénomène associé d'érection mammaire, mais qui n'explique pas les douleurs.

Quelques précautions d'hygiène très simples permettent de rendre les accidents supportables et de faire continuer l'allaitement. J. Mouzon.

E. Wollheim et H. Moral. ***Recherches de capillaroscopie sur les réactions thermiques des vaisseaux périphériques*** (*Medizinische Klinik*, t. XXII, n° 52, 24 Décembre 1926). — La capillaroscopie a permis de substituer aux épreuves pléthysmographiques d'O. Muller des méthodes plus simples pour l'exploration des réactions capillaires périphériques. W. et M. ont étudié l'influence du chaud et du froid sur la circulation capillaire et ils ont utilisé pour cela la technique de E. Weisz.

Après avoir réalisé, dans la manchette d'un sphygmomanomètre, une tension supérieure à la maxima, on laisse baisser peu à peu la pression, et on guette, par l'examen capillaroscopique, le degré de pression à partir duquel la circulation se rétablit dans le derme sous-unguéal. Cette pression est inférieure de quelques centimètres à la pression maxima. On peut aussi exercer une pression rapide sur la manchette au-dessus de la tension maxima, et observer le temps que met la circulation capillaire à s'arrêter complètement : ce « temps de circulation » est, à l'état normal, de 10 secondes environ.

Une exagération de la « différence de pression », une prolongation du « temps de circulation » seraient, pour E. Weisz, les signes d'une « insuffisance capillaire ». Sa conception a été très critiquée. Mais sa technique reste intéressante par l'exploration des réflexes vaso-moteurs.

W. et M. l'ont utilisée pour étudier les réactions produites par le chaud ou par le froid. Chez une série de sujets sains ou malades, les épreuves capillaroscopiques étaient pratiquées, successivement et à des intervalles de 15 minutes environ, à la température de la chambre, puis après immersion de la main pendant 3 minutes dans l'eau à 16°, enfin après un bain de main de même durée à 45°.

A l'état normal (7 sujets) et chez les malades qui ne souffrent d'aucun trouble vaso-moteur des extrémités (11 sujets, dont 1 atteint d'urticaire récidivante), la tension à partir de laquelle reparaît la circulation s'élève de 5 à 40 mm. après le bain chaud, s'abaisse de 0 à 35 mm. après le bain froid.

Au contraire, chez 13 malades, les épreuves de Weisz ne mettaient en valeur aucune réaction du bain chaud non plus que du bain froid. Il s'agissait de sujets atteints d'affections diverses, mais qui tous supportaient mal le froid, se plaignaient d'avoir les pieds toujours froids, les mains violettes l'hiver.

Chez ces sujets, le bain à température variable (bain de 15 minutes, par périodes alternées de 2 minutes de chaleur et de 45 secondes de froid) faisait reparaître les réactions vaso-motrices, ce qui rend compte de la valeur thérapeutique de cette méthode d'hydrothérapie dans de tels cas.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(**Berlin**)

G. Herxheimer. ***Les îlots pancréatiques et l'insuline après ligature des conduits excréteurs du pancréas*** (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 49, 3 Décembre 1926). — A la fin de 1926, un pharmacologiste hongrois, Mansfeld, émit l'hypothèse que le diabète sucré pourrait être combattu par une opération chirurgicale : la ligature des conduits pancréatiques, ou, ce qui revient au même, du pancréas. Il pratiqua, chez le chien, des ligatures du pancréas, en respectant les vaisseaux, ainsi qu'une partie de la tête du pancréas, destinée à assurer la possibilité des digestions. Dans les deux expériences qu'il fit, il observa de l'hypoglycémie. Ces expériences étaient en accord avec les idées de H. sur la transformation possible des cellules acineuses en cellules langerhansiennes. Elles furent reprises avec des succès variables par Wohlgemuth, qui ne put retrouver l'hypoglycémie, par Alpern et Leites, Nather, Priesel et Wagner, dont les constatations confirmèrent, au contraire, dans l'ensemble, celles de Mansfeld.

H. a entrepris de les vérifier à son tour, et il a pris comme animal d'expérience la poule, dont le pancréas est facile à aborder sans anesthésie. Chez un assez grand nombre d'animaux, il lui fut facile de réséquer le canal excréteur principal du pancréas, sans qu'il pût lier tous les canaux excréteurs, qui sont au nombre de 3 chez la poule. Dans ces conditions, il observa, anatomiquement, une tendance à la transformation des cellules acineuses en cellules insulaires ; de plus, les poules sacrifiées 6 à 8 semaines après l'opération présentaient, dans la moitié des cas (3 animaux sur 6), une hypoglycémie progressive (glycémie réduite de moitié environ : 1,13 à 1,55 pour 1.000 au lieu du chiffre primitif de 2,2 à 2,4 pour 1.000). Enfin, la teneur en insuline du pancréas de certains de ces animaux opérés apparaissait très élevée par comparaison avec celle du pancréas des poules normales ; mais, à vrai dire, les pancréas les plus riches en insuline n'étaient pas ceux des animaux chez lesquels on avait constaté l'hypoglycémie.

Le seul cas vraiment démonstratif est celui d'une poule chez laquelle H. réussit à lier tous les canaux pancréatiques. Dès la 3e semaine, on constata une hypoglycémie, d'abord coupée d'accès d'hyperglycémie. Puis, brusquement, 36 jours après l'opération, la glycémie tomba à 0,19 pour 1.000, et l'animal présenta de la paralysie, des convulsions hypoglycémiques, qui ne disparurent que par l'injection d'adrénaline et l'alimentation, pour reparaître quelques jours après. Le pancréas était atrophique et scléreux, mais le microscope y montrait, à côté de vestiges d'acini méconnaissables, de larges plages de tissu insulaire hyperplasique. De plus, le pancréas de l'animal se trouvait être d'une richesse extraordinaire en insuline : la teneur était 5 fois plus grande que pour un pancréas de poule normale.

L'expérience paraît démonstrative, mais elle ne signifie pas que, chez l'homme, un pancréas diabétique, donc préalablement malade, serait susceptible de réagir de la même manière à la ligature des canaux pancréatiques. D'ailleurs, H., à la différence de Mansfeld, n'a obtenu de résultat démonstratif qu'après ligature de *tous* les canaux pancréatiques.

Au point de vue histo-physiologique, H. émet l'hypothèse que l'insuline peut être formée aussi bien par les cellules acineuses que par les cellules langerhansiennes. Mais la sécrétion externe des premières détruit ou inactive leur sécrétion hormonale, tandis que celle-ci se déverse directement des cellules insulaires dans les capillaires qui viennent à leur contact. Quand les cellules acineuses perdent leur sécrétion

externe, elles s'adaptent au comportement des cellules endocrines. J. Mouzon.

M. Schubert. *Radiodermites consécutives à l'usage des rayons X pour le radiodiagnostic* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 49, 3 Décembre 1926). — S. rapporte 3 nouveaux cas de radiodermites consécutives à des examens radioscopiques du tube digestif.

Le premier cas est celui d'un homme de 45 ans, qui avait été radioscopé pour des douleurs gastriques, une première fois en 1915, puis à différentes reprises en 1917. Quelque temps après apparurent des douleurs dans la région dorsale, puis de l'œdème, de la suppuration, enfin une ulcération, qui ne guérissait que pour récidiver aussitôt après. Ce malade fut examiné à l'occasion d'une poussée secondaire d'érysipèle le 12 Mai 1926 La région affectée par la radiodermite, et couverte d'ulcérations, atteiguait à cette date une dimension de 20 cm./12 cm., avec des zones de pigmentation et de dépigmentation à la péripbérie. Le traitement consista en pansements humides, applications de chaleur, puis poudre de dermatol et d'iodoforme. La cicatrisation était complète le 24 Juin, mais de vives douleurs persistaient.

La seconde observation concerne une femme de 26 ans qui n'avait été radioscopée qu'une fois, au début de Janvier 1926, par un médecin de ville, pour des douleurs gastriques. 14 jours plus tard, elle ressentit des brûlures et des démangeaisons dans le dos. Puis apparurent des vésicules, des suintements, de la suppuration sur la ligne des apophyses épineuses, à hauteur de la ligne bisiliaque. Le 2 Août, on constatait une escarre de 6 cm. de côté, dont on dut pratiquer la résection à l'anesthésie locale.

Un mois après, une nouvelle escarre plus petite s'était formée, et il fallut la réséquer à son tour.

A l'examen histologique, on constatait que l'escarre atteignait le tissu cellulaire sous-cutané. A son pourtour s'était développé un tissu de granulation constitué de polynucléaires, mais aussi d'éosinophiles et de plasmazellen. Les douleurs étaient très vives et persistantes.

A ces deux observations d'accidents ulcératifs aigus s'en oppose une troisième, de radiodermite chronique. Une femme de 46 ans avait été deux fois radioscopée et deux fois opérée pour son estomac, entre l'automne 1920 et le mois de Janvier 1922. Peu après la seconde opération, elle fut prise de vives douleurs dans le dos, puis apparut, du côté gauche, une tache rouge brun de 10 cm. de diamètre, avec des zones dépigmentées. En Octobre, on fit une biopsie, dont la plaie se cicatrisa très difficilement. Actuellement, la pigmentation et la décoloration alternatives, l'atrophie cutanée, la desquamation, les télangiectasies, les vives douleurs permettent de reconnaître une radiodermite typique.

S. incrimine surtout les examens pratiqués par des médecins non spécialisés peu attentifs. Les facteurs les plus importants semblent être l'emploi de trop fortes intensités par des médecins qui n'attendent pas d'être adaptés ou qui ne surveillent pas le milliampèremètre (5 milliampères peuvent devenir dangereux), les examens trop prolongés ou trop répétés, la position trop rapprochée de l'ampoule. Il ne faut pas accorder grande valeur à la sensibilité individuelle des malades, qui n'est sans doute qu'un élément accessoire.

L'action élective des rayons X sur les noyaux cellulaires, et particulièrement sur ceux des fibroblastes, des cellules endothéliales des capillaires, des cellules musculaires des artérioles et des veinules, expliquent la chronicité des accidents, leur tendance nécrosante et leurs récidives.

En l'absence de l'ulcération, les radiodermites doivent être considérées comme des *noli me tangere*. On peut à la rigueur les traiter par la chaleur et surtout par la diathermie. Au cas d'ulcération, S. recommande les pansements bumides, le dermatol, les anesthésiques locaux en poudre. S'il y a des nécroses importantes, le mieux est de les réséquer chirurgicalement : l'intervention, dans ce cas, est préférable à la cryothérapie ou à l'électrocoagulation. J. Mouzon.

P. Reyher. *L'influence des rayons ultra-violets sur la teneur en vitamines du lait de vache* (*Klinische Wochenschrift*, tome V, n° 50, 10 Décembre 1926). — On sait que certains auteurs, entre autres A.-F. Hess, Steenbock et György, ont soutenu que l'irradiation ultra-violette pouvait conférer à certains aliments des propriétés antirachitiques, ou du moins renforcer leur teneur en « vitamine antirachitique ». R., en collaboration avec B. Meller, a cherché à se rendre compte de l'influence que pouvait avoir l'irradiation ultra-violette sur le lait de vache à l'égard de son pouvoir protecteur contre le rachitisme expérimental du cobaye.

Voici comment furent conduites les expériences. Des cobayes soumis à un régime scorbutigène (foin et eau) recevaient en outre une certaine quantité de lait. Dans un premier lot, le lait était du lait brut; dans un second, c'était du lot irradié 50 à 60 minutes à l'air libre en couches minces; dans un troisième, c'était du lait irradié 50 à 60 minutes dans des récipients de cristal de roche hermétiquement fermés. Tous les cobayes firent du scorbut avec des lésions rachitiques manifestes à la radiographie. Mais, dans le lot de cobayes nourris avec le lait brut (lait d'hiver, pauvre en vitamine), les accidents furent beaucoup moins rapides que dans le deuxième lot nourri avec du lait irradié à l'air libre. Dans le 3e lot, qui avait reçu du lait irradié, mais protégé dans des tubes clos de cristal de roche, les accidents furent au contraire à peine un peu plus rapides que dans le 1er lot, mais beaucoup plus lents que dans le 2e. Un lait plus riche en vitamine C empêche le scorbut s'il est administré à l'état brut. Une fois irradié, il perd entièrement cette propriété.

Les rayons ultra-violets ne confèrent donc aucune propriété antiscorbutigène au lait de vache pour empêcher les déformations osseuses et la maladie de Barlow chez le cobaye. Au contraire, lorsque le lait est irradié à l'air libre, il perd sous l'influence des rayons ultra-violets les propriétés antiscorbutigènes qu'il pouvait posséder. De plus il acquiert un goût et une odeur particuliers, de brûlé ou de métal, qui ne rappellent nullement le goût ni l'odeur de l'huile de foie de morue, et qui le rendent moins sapide et le font accepter avec plus de difficulté par les animaux. Ces diverses altérations semblent dues à l'ozone qui se développe au contact de la lampe de quartz à vapeur de mercure. Elles font défaut lorsque le lait est irradié complètement à l'abri de l'air. Elles se produisent au contraire, même sans irradiation, si l'on fait barboter dans le lait de l'air ozonisé, ou de l'air provenant du voisinage de lampes à vapeurs de mercure. Ces faits se comprennent facilement si on se rappelle la sensibilité du pouvoir antiscorbutique à l'égard des oxydants. Les propriétés antiscorbutiques ne sont pas moins sensibles à l'oxydation, et il y a tout lieu de penser, d après R., qu'elles réagissent à l'irradiation de la même manière.

R. fait état de ces expériences pour mettre en doute l'importance des rayons ultra-violets et de la lumière solaire dans la pathogénie et dans le traitement du rachitisme. Le facteur alimentaire est l'élément capital dans l'étiologie du rachitisme, l'irradiation n'est qu'une cause accessoire. Les faits de guérison rapide par les rayons concerneraient des cas dans lesquels le rachitisme était déjà en voie de guérison au moment où le traitement a été entrepris. Et, d'autre part, R. cite le cas d'un rachitique, dont la maladie avait résisté à 150 irradiations successives. J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Moshowicz. *De l'influence des hormones sur le développement de la glande mammaire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 4, 27 Janvier 1927). — M. s'est préoccupé à propos de deux cas de gynécomastie du lien qui peut exister entre les glandes génitales et le développement des mamelles, lien qui lui semble devoir être des plus manifestes.

Le mystère de la détermination des sexes a suscité de très nombreux travaux : tout d'abord les biologistes y trouvèrent une application des lois mendéliennes jusqu'au jour où Henking, puis Wilson, Goldschmidt, Morgan, découvrirent les variations du sexe en fonction du nombre des chromosomes non seulement des cellules génitales, mais même des autres éléments cellulaires de l'organisme.

Chez les insectes, par exemple, toutes les cellules sont sexuellement orientées, suivant le nombre des chromosomes ; aussi peut-on, sans donner lieu à la moindre modification, pratiquer chez eux l'ablation des organes reproducteurs, ou greffer à un mâle des organes femelles ou inversement. Bien plus, chez les androgynes qu'on arrive à réaliser dans ces espèces on peut retrouver une véritable mosaïque de cellules mâles et de cellules femelles.

Au contraire chez d'autres animaux (les mollusques par exemple) le nombre des chromosomes indique le sexe, mais ne le détermine pas. Parfois le sexe est déterminé dès la fécondation, mais parfois aussi beaucoup plus tard (chez les anguilles, par exemple). Aussi, en faisant varier les conditions extérieures, il est possible de changer le sexe de certaines larves, ou de têtards. Leupold a réussi pareille expérience chez le cobaye en modifiant la teneur du sang maternel en lécithine et en cholestérine.

On a pu même observer, à la suite de ces modifications provoquées, des grenouilles mâles dont la formule de chromosomes était celle d'une femelle.

Il résulte de tout cela que le produit de conception est le plus souvent de sexe indifférencié et que seules agissent dans la détermination du sexe les hormones endocriniennes, et surtout les produits de sécrétion des glandes génitales. Il semblerait que dès le stade intra-utérin, ces produits soient excrétés dans le sang et jouent un rôle dans l'apparition des caractères sexuels. Cette hypothèse est d'ailleurs confirmée par les modifications qu'entraîne la castration chez les animaux à sexe non déterminé.

Inversement Knud Sand a réussi à produire des hermaphrodites en greffant chez le mâle des organes femelles.

M. pense que le développement des mamelles et la sécrétion lactée sont des caractères sexuels secondaires pareillement déterminés par la sécrétion interne des glandes génitales femelles, alors que le testicule exerce par sa sécrétion une action d'arrêt sur ce développement chez l'homme. Aussi, la castration amène-t-elle fréquemment chez ce dernier la gynécomastie dont la pathogénie s'éclaire ainsi. G. Basch.

G. Kwaszewska. *Radiothérapie des leucémies myéloïdes sub- et aleucémiques* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 4, 27 Janvier 1927). — K. s'élève contre la distinction qu'on a voulu élever entre la leucémie myéloïde vraie et les états sub- et aleucémiques au point de vue thérapeutique. L'opinion de la plupart des auteurs est, en effet, que de telles variétés ne bénéficient que faiblement du traitement par les rayons X. Schwarz craint dans de pareils cas l'anémie consécutive ; Izilard a noté à la suite du traitement l'abaissement de la résistance des globules blancs.

K. relate l observation d'une femme de 59 ans, présentant une leucémie avec splénomégalie considérable, 4.200.000 globules rouges, 9.700 globules blancs et 18 pour 100 de myélocytes. A la suite du traitement radiothérapique institué, on observe une amélioration de l'état général, une diminution considérable du volume de la rate, et au point de vue sanguin cinq millions de globules rouges, 3.200 globules blancs avec 1 pour 100 de myélocytes. G. Basch.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA (Stockholm)

F. Leegaard (d'Oslo). *Recherches sur les phénomènes hémodynamiques chez les lapins normaux et pendant la pneumonie expérimentale* (*Acta Medica Scandinavica*, 1926, supplément XVII). — L'objet de ce mémoire de 333 pages est de préciser les conditions dynamiques de la circulation dans la pneumonie. Les rares auteurs qui ont abordé ce

sujet ont d'ailleurs eu en vue plutôt les conditions de la circulation dans les infections généralisées et la pathogénie des troubles circulatoires que la dynamique sanguine proprement dite; la plupart se sont bornés à l'étude d'un seul facteur, la pression artérielle moyenne, facteur statique, pour déterminer les conditions fonctionnelles des organes de la circulation; leurs conclusions divergent notablement.

L. s'est appliqué à réaliser une infection localisée et, dans ce but, a eu recours à l'injection intratrachéale de pneumocoques chez le lapin. Il donne une minutieuse description des symptômes et des lésions ainsi produites, parmi lesquelles on relève bon nombre d'hépatisations pulmonaires étendues typiques.

L. s'est proposé d'apprécier le travail du cœur chez les lapins normaux et chez les animaux atteints de pneumonie expérimentale. Dans ce but, il a déterminé le débit du cœur par minute et par battement. Après examen critique des diverses méthodes en usage, il a choisi celle de Fick qu'il décrit de façon approfondie; elle repose sur la mesure des échanges gazeux respiratoires, calculés d'après la consommation d'oxygène dans un temps donné, la différence de teneur en oxygène entre le sang du ventricule gauche et celui du ventricule droit et la fréquence des battements cardiaques. Chez les lapins pneumoniques la quantité de sang chassée par le cœur dans l'unité de temps ou par battement est considérablement accrue, et d'autant plus que le foyer pneumonique est étendu. Il semble que le débit cardiaque par minute et par battement ne diminue plus, sauf juste avant la mort. Le travail du cœur qui résulte de l'accroissement du débit par minute est donc augmenté. La consommation respiratoire d'oxygène s'élève pendant la pneumonie. La différence de teneur en oxygène entre le sang du ventricule gauche et celui du ventricule droit est moindre que normalement. L'accroissement respiratoire d'oxygène et du débit cardiaque est attribuable en partie au processus local pulmonaire, mais, pour la plus grande part, il est lié à des facteurs d'ordre plus général, en particulier à l'accroissement du métabolisme énergétique. L'augmentation du débit cardiaque et du travail du cœur indique que l'irrigation du myocarde est plus active que normalement. Il n'est pas probable que le myocarde pendant la pneumonie souffre d'un manque d'afflux sanguin affaiblissant son action. Cela n'empêche pas qu'il puisse survenir de l'épuisement et, par suite, de l'insuffisance du cœur du fait du surmenage causé par l'effort fait pour maintenir un débit accru.

L. étudie ensuite les modifications de la pression dans le ventricule gauche, l'aorte et la carotide qui fournissent des indications importantes sur l'état de la circulation : modifications des phases du cycle cardiaque, conditions de résistance des vaisseaux périphériques et de contractilité des artères. Il s'est servi du manomètre enregistreur à miroir de O. Frank.

L'analyse des graphiques fournis par le ventricule gauche, l'aorte et la carotide chez les lapins pneumoniques montre que la section principale de la courbe systolique est nettement descendante et que l'incisure de l'aorte et de la carotide descend plus bas que normalement, ce qui indique une diminution de la résistance des vaisseaux périphériques. Il y a donc une vaso-dilatation périphérique. Les oscillations élastiques du graphique aortique sont plus marquées que normalement, mais de même fréquence.

Sur les courbes carotidiennes les oscillations normales d'origine centrale font défaut, elles sont remplacées par de longues ondulations d'origine périphérique (phénomène de réflexion). Il existe une ascension dicrote marquée remplaçant les post-oscillations de l'aorte. On peut en déduire que le coefficient d'élasticité des artères est diminué. Les altérations de la courbe du pouls périphérique sont donc à la fois d'origine centrale, dues à la forme descendante du plateau systolique aortique, et d'origine périphérique par vaso-dilatation et diminution de l'élasticité des artères.

La période de tension du cœur (période de contraction isométrique) est très raccourcie ainsi que la longueur de la seconde préoscillation, ce qui indique que la contraction se propage plus vite dans le muscle que normalement. La période d'éjection est un peu plus courte que chez les animaux sains. La vitesse cubique de l'ondée sanguine dans l'aorte (rapport entre le débit cardiaque par battement et la période d'éjection) s'en trouve très accrue, relativement plus que le volume par battement lui-même.

P.-L. Marie.

M. Odin (d'Umea, Suède). ***Recherches sur la production d'acide dans le diabète sucré*** (*Acta medica Scandinavica*, 1927, supplément XVIII). — Cette vaste monographie de 573 pages est consacrée à l'étude méthodique du rôle que jouent le jeûne, l'ingestion de graisses et d'albumine dans l'acidose diabétique.

Elle s'ouvre par un aperçu historique du rôle attribué aux corps cétoniques dans le coma diabétique, suivi de l'exposé des diverses conceptions concernant la cétogenèse. O. accorde une large place à l'étude des rapports entre la production des corps cétoniques et les diverses méthodes de traitement du diabète. Il passe ensuite en revue les facteurs qui règlent l'équilibre acido-basique de l'organisme et les moyens que possède ce dernier de le maintenir. Il souligne la nécessité de pratiquer à la fois les recherches sur l'urine et sur le sang pour dépister l'acidose, examine de façon critique les méthodes utilisées pour la mesure des rapports entre les bases et les acides du sang, étudie les états où l'équilibre est troublé et insiste sur la nécessité d'un examen clinique attentif pour interpréter les modifications constatées.

O. expose ensuite en détail sa technique : détermination de la capacité d'absorption du sang pour CO^2 à 37° sous une tension de 40 mm Hg, d'après la méthode d'Hasselbach-Van Slyke modifiée, mesure de la glycémie, dosage de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique dans le sang, dosage de l'acidité totale de l'urine (ammoniaque + acidité titrable), de l'acétone et de l'acide β-oxybutyrique urinaires.

Ses recherches ont surtout porté sur des diabétiques graves traités par le régime de Petrén (régime gras avec forte restriction des albumines et des hydrates de carbone), mais aussi sur des diabétiques légers et des sujets sains soumis au même régime ou à un régime normal.

Chez les sujets sains la valeur trouvée à jeun et au repos pour la capacité d'absorption pour CO^2 est comprise entre 40 et 50 volumes pour 100, les variations ne dépassent pas 4 volumes pour 100 lorsqu'on répète l'examen plusieurs jours de suite. Les diabétiques légers se comportent comme les sujets sains à l'égard de la capacité d'absorption du sang, de l'acidité totale et du p_H de l'urine; parfois il existait un excès d'acétonurie.

Chez les diabétiques graves, et même en dehors du coma, on trouve souvent un abaissement de la capacité d'absorption de CO^2, qui tombe assez fréquemment jusqu'à 25 volumes pour 100. Cette chute ne suit pas exactement l'hyperglycémie, mais elle se voit rarement avec une glycémie inférieure à 0,20 pour 100. L'acidité totale de l'urine présente ce caractère curieux qu'elle est plus faible avec une baisse de la capacité au-dessous de 30 volumes qu'avec une capacité de 30 à 39 volumes pour 100.

Pendant le coma on trouve toujours une forte chute de capacité au-dessous de 30 volumes, tombant parfois au-dessous de 25 volumes. Ce chiffre ne s'observe jamais sans qu'il y ait coma et il a une grosse importance pour le diagnostic clinique. L'hyperglycémie pendant le coma est constante, mais n'est pas toujours énorme. Il n'y a pas de rapport précis entre l'hyperglycémie et la capacité pour CO^2. L'excrétion d'acides et la cétonurie tendent souvent à diminuer pendant le coma. Il existe presque constamment des signes d'altération rénale chez les comateux, et très souvent chez les diabétiques non comateux à capacité fortement diminuée. La diminution de l'excrétion des acides et des corps cétoniques doit être vraisemblablement attribuée aux lésions rénales.

L'institution du régime des graisses et des légumes verts est suivie dans les premiers jours d'une diminution de la capacité d'absorption du sang pour CO^2, expression d'une production d'acides exagérée due au manque d'hydrates de carbone dans le régime. Mais elle n'est que passagère et s'explique par ce fait que l'organisme met un certain temps à développer sa production d'ammoniaque, une de ses meilleures défenses contre l'intoxication acide. Au bout de 15 à 20 jours de ce régime se manifeste dans la majorité des cas une augmentation de la capacité d'absorption qui dépasse la normale; elle se produit que l'on donne ou non de l'insuline ou du bicarbonate. L'urine devient souvent alors alcaline et la production d'ammoniaque subit un arrêt et décroît peu à peu.

Lorsque la capacité d'absorption vient à dépasser la normale, il se produit des œdèmes. Les œdèmes de l'insuline reconnaissent à n'en pas douter cette cause.

O. a vu qu'il existe aussi un rapport chez les prédisposés à la migraine entre celle-ci et l'augmentation exagérée de la capacité d'absorption pour CO^2. De même dans l'épilepsie, où divers auteurs ont montré qu'avant l'accès il existe une augmentation relative de l'alcalose sanguine.

O. a recherché l'influence du repas sur la capacité d'absorption du sang, sur le p_H et l'acidité totale de l'urine. Il confirme les observations déjà faites auparavant : lorsque HCl est présent dans le suc gastrique il y a augmentation de la capacité du sang, élévation du p_H urinaire, baisse de l'acidité totale pendant les 2 heures consécutives au repas, vague alcaline suivie d'une vague acide. Dans l'achylie cette vague alcaline fait défaut et parfois on note une vague acide aussitôt après le repas. Chez les diabétiques comme chez les sujets sains, lorsqu'il existe une forte acidose avec baisse de la capacité et forte excrétion urinaire d'acide, la vague alcaline ne se manifeste pas.

Un ou deux jours de jeûne chez les diabétiques graves soumis au régime pauvre en azote et en hydrates de carbone déterminent d'ordinaire mais non toujours une diminution de la production d'acide. Il semble que les deux facteurs qui interviennent alors soient le degré de la diminution de la glycémie qui se manifeste les jours de jeûne et le degré de la production d'acide présent avant les jours de jeûne. Ces deux facteurs rendraient compte des différences dans l'action des jours de jeûne chez les diabétiques et chez les sujets sains.

La diète au beurre et au café (jour de beurre) chez les diabétiques graves soumis au régime pauvre en hydrates de carbone et en azote fait, comme chez les sujets sains, diminuer la production d'acide et plus régulièrement que les jours de jeûne. En même temps la glycémie diminue ainsi que l'excrétion azotée urinaire. La diète au lard agit sensiblement de la même façon.

L'administration de viande fait souvent augmenter la production d'acide dans le diabète grave. L'effet se manifeste dès les premières heures qui suivent le repas et se prolonge en général au delà de 24 heures. La glycémie augmente souvent passagèrement; parfois on la retrouve encore accrue le lendemain matin. Chez les sujets sains soumis déjà au régime des graisses et des légumes verts, l'administration de viande fait monter passagèrement la production d'acide.

L'adjonction d'un œuf chez les diabétiques graves soumis au régime de Petrén détermine presque toujours une exagération de la production d'acide de façon transitoire. Pour provoquer le même effet chez un sujet sain, il faut donner 6 œufs. La glycémie à jeun chez les diabétiques s'élève alors assez souvent.

L'influence d'un travail peu pénible sur l'acidose chez les diabétiques n'a pas pu être mise en évidence avec netteté. Après un travail intense, O. a noté, comme l'avaient déjà constaté d'autres auteurs, une diminution passagère de la capacité d'absorption qui atteint son maximum quelques minutes après le travail. Un sujet sain, au régime des graisses et des légumes verts, montra une diminution plus accentuée

et plus prolongée de la capacité d'absorption avec acétonurie augmentée. Des diabétiques graves soumis à un régime pauvre en azote et en hydrates de carbone après un travail important, mais moins exagéré, présentèrent une forte diminution de la capacité avec signes de fatigue accentués.

P.-L. Marie.

BRATISLAVSKÉ LEKARSKE LISTY

(*Bratislava*)

Z. Klenka. *Trois cas de plaies contuses du rein* (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome VI, n° 6, Mars 1927). — K. décrit 3 cas de plaies contuses du rein assez différents par les constatations faites au cours de l'intervention chirurgicale et par leur évolution.

Le *1er cas* n'offre rien de spécial : après rupture de l'organe sous l'effet de la contusion, hématurie, traitement par suture, guérison.

Dans le *2e cas*, malgré l'importance des lésions — arrachement d'un tiers du rein — l'hématurie ne commença qu'au bout de 7 jours, l'uretère étant obstrué par un caillot. Néphrectomie. Guérison.

Dans le *3e cas*, il est plus difficile d'expliquer les faits. Immédiatement après le traumatisme, l'hématurie apparaît, d'abord continue, puis intermittente. Le refus du sujet de se soumettre à l'opération oblige au traitement conservateur, mais l'hématurie se reproduit 2 ou 3 fois par semaine, pendant 2 mois, à la fin accompagnée de fièvre. On soupçonne l'existence d'un abcès périnéphritique ou d'une tuberculose rénale provoquée par le traumatisme; mais la ponction exploratrice ne ramène que du sang foncé et l'analyse répétée de l'urine reste négative pour le bacille tuberculeux. Enfin, le malade consentant à l'intervention chirurgicale, on découvre un hématome périnéphrétique. Néphrotomie : en dehors de la congestion de l'organe, on ne constate aucun changement macroscopique. Suture, drainage. Deux jour après, l'urine est claire et l'hématurie ne se reproduit plus. Il n'est guère vraisemblable que l'hématurie, dans ce cas, soit provenue de l'hématome, par diapédèse à travers le rein intact; il s'agissait sans doute de très fines lésions, macroscopiquement invisibles. L'issue heureuse est partiellement due à la suppression de l'hématome qui comprimait l'organe; la néphrotomie fit disparaître la tension anormale du tissu néphritique.

E. Nemec. *Du poids des enfants légitimes et illégitimes et de son importance en obstétrique* (*Bratislavské Lekarske Listy*, tome VI, n° 6, Mars 1927). — La statistique de N., portant sur 7 années et sur 2.460 accouchements, montre que le poids moyen des nouveau-nés légitimes est plus élevé que celui des illégitimes. Chez les garçons, il y a pour les premiers-nés une différence de 126,2 gr., pour les deuxièmes-nés de 59,1; chez les filles, pour les premières-nées une différence de 25,9, pour les deuxièmes-nées de 120, toujours au profit des enfants légitimes.

Ce fait, confirmé par les données recueillies en d'autres pays. est attribué à la situation sociale des filles-mères et à leur existence difficile.

D'après les statistiques de beaucoup d'auteurs étrangers, la décadence économique générale des années de guerre a eu pour conséquence de diminuer le poids moyen des nouveau-nés. Il apparaît en outre qu'il varie à certaines périodes de l'année avec une certaine régularité. Ce qui donne à supposer que la composition chimique des aliments, surtout la présence des vitamines influe sur le développement intra-utérin du fruit.

Le rôle le plus important revient à la vitamine A, qui favorise la croissance du corps; or, elle se trouve principalement dans le lait, le beurre, les œufs, les légumes verts, donc en été.

Bien que d'autres facteurs — sexe, nombre des accouchements antérieurs, famille, âge de la mère, etc., — jouent un rôle incontestable, on peut donc espérer qu'une connaissance plus parfaite des vitamines permettra d'influer sur le poids du fœtus.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Robert Mac Kenna, Skimmer. *Discussion sur le traitement du psoriasis* (Section de Dermatologie) (*Bristish medical Journal*, n° 3424, 21 Août 1926). — Le traitement du psoriasis est encore empirique. De multiples médications ont été utilisées pour guérir cette affection avec des résultats très variables.

R. et S. rapportent ici le résultat de leurs études et recherches sur cette guérison.

D'une façon générale à la période aiguë de l'affection il faut s'abstenir de médications énergiques, les résultats sont très mauvais. Il est préférable d'utiliser des lotions à la calamine, de donner du vin antimonial à la dose de 7 à 10 milligr., 2 fois par jour, de mettre le malade au repos avec un régime alimentaire léger.

La phase aiguë terminée on peut traiter plus utilement le psoriasis.

Les injections d'émétine préconisées par certains auteurs ont été expérimentées sur 8 malades sans aucun résultat.

Il en est de même pour l'arsenic et le salvarsan qui n'auraient jamais donné d'améliorations notables.

L'influence sur le psoriasis de certaines infections intercurrentes, de la grossesse, de modifications du climat ont permis de penser qu'un changement dans l'équilibre humoral pouvait déterminer des améliorations.

Dans ce but le shock protéique a été tenté avec des succès très douteux. De même l'autohémothérapie n'a donné que des améliorations très passagères.

On a essayé des traitements par les vaccins et en particulier des auto-entéro-vaccins associés à des stocks-entéro-vaccins en injection de 0 cmc 2 à 1 cmc, 2 fois par semaine. Sur 16 cas traités quelques-uns ont été améliorés. Associée à d'autres cette méthode mérite d'être retenue.

Quelques bons résultats ont été obtenus par l'abcès de fixation qui aiderait l'action des traitements locaux et entraînerait une évolution plus rapide de la maladie vers l'atténuation des lésions.

Les auteurs ont traité 15 cas par l'intramine : 0 cmc 75 à 1 cmc 5 par semaine. On note 2 améliorations rapides, 6 plus lentes, 6 autres cas sans modifications, un mauvais résultat.

Les rayons X ont une action efficace sur les lésions, de même les ultra-violets. Malheureusement on ne peut faire que des applications limitées. Elles s'adressent à des cas localisés et non en période aiguë.

L'hygiène générale d'un psoriasique est importante. Régime varié sans excès de protéines ou d'hydrates de carbone. Tabac et alcool proscrits. Bains avec ou sans sulfures ou goudrons. Comme médications internes, l'arsenic, les sulfures seront utilement prescrits. Les extraits glandulaires donnent des résultats très variables.

Quelques applications locales sont à recommander. La chrysarobine est parfois remarquable, ensuite le goudron qui retarderait les récidives.

L'acide salicylique, le mercure ont leurs indications dans des cas tenaces. Quoi qu'il en soit il faut utiliser des doses faibles au début et n'augmenter que progressivement en observant la susceptibilité du malade.

S. considère la chrysarobine comme le médicament de choix. Il attribue son efficacité à son pouvoir réducteur. D'après cet auteur les lésions du psoriasis correspondraient à une papillomatose envahissant le derme à la faveur d'une pression intradermique diminuée par places par suite de modifications dans la teneur en oxygène des capillaires veineux. Tout agent thérapeutique capable de diminuer, d'aplatir la couche papillaire améliore le psoriasis, d'où la pathogénie invoquée plus haut.

Dyson insiste sur l'importance du repos dans le traitement du psoriasis et sur l'utilité de la « Salicine » dans les phases aiguës.

Après la chrysarobine et le goudron l'acide pyrogallique peut rendre des services localement. Un usage prolongé du goudron peut déterminer de la folliculite ou une furonculose tenace.

P. Oury.

THE LANCET

(*Londres*)

Russell. *Influence relative du brouillard et du froid sur la mortalité des affections respiratoires* (*The Lancet*, tome CCXI, n° 5387, 27 Novembre 1926). — L'étude des influences météorologiques sur une maladie — (son développement, ou son aggravation) — n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire.

Les conditions atmosphériques sont le plus souvent complexes et c'est bien plus l'effet cumulatif de quelques-unes que l'influence d'un seul facteur qui est susceptible de modifier la mortalité des affections respiratoires. Ce n'est que par la confrontation de plusieurs statistiques envisageant le problème sous des angles différents qu'on peut espérer établir une relation entre les unes et les autres.

Sur une période de 21 ans, Russell a étudié d'une part les décès, d'autre part les variations de la température et du brouillard dans les semaines précédentes.

Les recherches ont porté sur la période d'Octobre à Mars de chaque année.

Il résulte que le brouillard seul semble avoir peu d'action, mais qu'associé au froid il peut augmenter le nombre des décès.

Connaissant la température et les jours de brouillard il est possible de prédire le nombre des décès de la semaine suivante, mais avec une approximation de 30 pour 100. P. Oury.

Graham Forbes. *Méningite post-scarlatineuse* (*The Lancet*, tome CCXI, n° 5389, 11 Décembre 1926). — La rareté bien connue des méningites, complications ou séquelles de scarlatine, ajoute à l'intérêt de cette observation. J. J. M..., âgée de 6 ans, est hospitalisée en 1925 pour une scarlatine à « South Western Hospital » assez sérieuse, mais qui évolua sans autre complication qu'une adénite cervirale Elle est rendue à sa famille deux mois plus tard, puis se plaint peu de jours après d'otalgie. Après trois semaines de bonne santé apparente elle accuse un violent mal de tête, puis au bout de quelques jours s'installent des vomissements abondants.

L'enfant est peu après hospitalisée à St-Jame's Hospital dans un semi-coma et avec tous les signes d'une méningite aiguë. A cette période aucun signe d'otite apparent.

La mort survient en deux ou trois jours et la vérification anatomique n'a pu être faite.

La ponction lombaire avait donné les résultats suivants : liquide jaunâtre, louche. L'examen cytologique du culot de centrifugation a montré l'existence d'une leucocytose avec chaînettes de streptocoques. Les cultures confirment ce diagnostic bactériologique. D'après des examens plus précis ce streptocoque serait identique à celui isolé par Dochez dans la fièvre scarlatine.

Il est possible que chez notre malade une otite ait servi d'intermédiaire entre l'infection initiale et la localisation méningée. Ces faits-là sont les moins rares et les cas de méningites compliquant une scarlatine, sans localisation infectieuse intermédiaire, sont exceptionnels. Caiger et Goodall en signalent un seul cas dans leurs statistiques. Rolleston dans son livre sur les « infections aiguës » signale la possibilité de simples réactions méningées au cours des scarlatines graves. On peut rencontrer tous les intermédiaires jusqu'à la méningite aiguë presque secondaire à une otite, arthrite, sinusite, etc. Il signale 8 cas de méningite suppurée en apparence primitive.

Claude Ker signale aussi un cas de méningite avec examen otologique négatif. En France, R. Bé-

nard, Teissier et Duvoir ont rapporté quelques observations analogues.

Néanmoins les méningites restent une complication rare au cours de la scarlatine et le plus souvent c'est dans un foyer secondaire (otite, par exemple) qu'il faut chercher le point de départ du processus méningé. P. Oury.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

P. White (de Boston). *Le pronostic de l'angine de poitrine et de la thrombose des coronaires* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, n° 19, 6 Novembre 1926). — Etude pronostique tirée de l'analyse de 200 cas personnels et des statistiques sur le même sujet publiées par Mackenzie en 1923.

La question du pronostic de l'angine de poitrine est en effet fort imprécise; la plupart des auteurs toutefois, depuis Heberden, insistent sur la possibilité d'une très longue évolution.

La statistique de Mackenzie, basée sur l'étude de 213 malades, montre une durée moyenne de plus de 6 ans entre l'apparition des premiers symptômes d'angor pectoris et la mort. Les éléments de pronostic essentiels sont l'existence de pouls alternant, d'orthopnée nocturne, de dyspnée de Cheyne-Stokes. Par contre, l'hypertension artérielle, suivant Mackenzie, n'a pas de signification pronostique particulièrement grave.

La statistique personnelle de W. est basée sur l'étude de 200 cas, parmi lesquels 66 sont morts et 134 étaient encore vivants au moment de la rédaction de l'article. 63 sur 66 des malades disparus sont morts de l'angine de poitrine ou de ses palpitations.

Parmi les cas mortels, il s'agissait dans la majorité des cas d'angine de décubitus. Si celle-ci peut se prolonger plusieurs années, le fait n'est cependant pas habituel. La moyenne de durée des cas mortels se montra aux environs de 3 ans 1/2, tandis que, pour les autres, la moyenne s'étend au delà de 4 ans, sans atteindre cependant le chiffre de 5 ans 1/2 donné par Mackenzie. L'hypertension, la thrombose coronarienne, la syphilis, les anomalies de l'onde T à l'électrocardiogramme et tout particulièrement la dilatation cardiaque sont des éléments de pronostic défavorable. L'intensité de la douleur est également à envisager. Le pronostic paraît beaucoup plus favorable, *a priori*, dans les cas où l'examen physique du cœur, l'électrocardiogramme et la pression artérielle ne donnent rien d'anormal. L'âge du malade intervient aussi dans la statistique de W., la plupart des sujets ayant survécu avaient moins de 60 ans, tandis que la plupart des cas mortels avaient dépassé cet âge. Les éléments de pronostic essentiel sont, en somme, au nombre de 4 : angine de poitrine apparue, chez un sujet à système organo-végétatif développé, sans aucune étiologie ; absence de signes physiques ou radiologiques de dilatation cardiaque ; — angor d'effort et non angor de décubitus : — mise immédiate au repos absolu, qui représente l'essentiel du traitement. On ne peut trop insister, suivant W., sur le rôle du traitement pour transformer le pronostic et prolonger l'évolution de l'angor pectoris.

W. a étudié également le pronostic dans les cas de thrombose coronarienne, dans un groupe de 62 malades. Dans l'ensemble, la durée de l'évolution, chez les malades ayant présenté des accidents de thrombose coronarienne, peut atteindre 2 ans. Les éléments de pronostic sont les mêmes que pour l'angine de poitrine proprement dite.

Pierre-Noel Deschamps.

H. Bundesen et I. Falk (de Chicago). *Basse température, pression barométrique élevée et mort subite* (*Journal of American medical Association*, tome LXXXVII, n° 24, 11 Décembre 1926). — D'une étude comparative, faite par B. et F., de la statistique de mortalité et des conditions météorologiques à Chicago, de Janvier 1914 à Avril 1926, les auteurs tirent les conclusions suivantes : La mortalité par maladie organique du cœur, ou par association de maladies organiques du cœur, de néphrite chronique et d'hémorragie cérébrale, est anormalement élevée quand la température est basse et *vice versa*.

Il n'y a pas, par contre, de corrélation uniforme entre les fluctuations de la mortalité due à ces causes et les variations de la pression barométrique.

Enfin, les variations de la mortalité par cardiopathie et maladies associées sont inversement proportionnelles aux variations de la température, surtout au cours du second ou troisième trimestre de l'année.

La conclusion pratique de ces faits est que les malades atteints des affections ci-dessus indiquées ne doivent pas être exposés au froid, ni aux variations subites de température.

Pierre-Noel Deschamps.

F. Hartman, A. Bolliger, H. Doub (de Detroit). *Etude des fonctions rénales dans la néphrite expérimentale par irradiation chez le chien* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, n° 3, 15 Janvier 1927). H., B. et D. ont fait apparaître chez de jeunes chiens des néphrites chroniques par irradiation, en usant de la technique suivante : après avoir déterminé chez les animaux devant servir aux expériences l'état des fonctions rénales, ils les divisaient en deux groupes : pour les animaux du premier groupe, l'irradiation des deux reins était pratiquée à travers la paroi. Pour les animaux du second groupe, l'un des reins était enlevé chirurgicalement et examiné au point de vue histologique; l'autre était irradié après qu'on s'était assuré de l'intégrité de ses fonctions. Dans chacun des deux groupes, la moitié des animaux environ recevait une dose massive de rayons X ; l'autre moitié, des doses minimes et répétées.

Chez les animaux ainsi irradiés, H., B. et D. virent se développer une néphrite rappelant exactement les néphrites chroniques. La mort survint, dans la plupart des cas, au milieu des accidents typiques de l'insuffisance rénale.

H., B. et D. étudièrent les fonctions rénales des animaux irradiés, en s'aidant des moyens d'exploration habituels, auxquels ils ajoutèrent, en le combinant avec la phénolsulfonephtaléine, l'emploi des deux tests suivants : iodure de sodium et thiosulfate de sodium. L'étude de ces fonctions fut pratiquée à trois périodes de la maladie, divisée arbitrairement en une période aiguë, une période subaiguë et une période chronique.

A la période aiguë de la lésion, c'est-à-dire pendant une période de 7 jours à partir du début de l'irradiation, on voit apparaître un syndrome urinaire, caractérisé par une albuminurie et cylindrurie légère, avec augmentation de l'excrétion de la phénolsulfouephtaléine

A la période subaiguë, le syndrome urinaire demeure à peu près semblable, mais on constate une diminution nette de la phénolsulfonephtaléine, du thiosulfate de soude et de l'iodure de sodium. L'azote non protéique du sérum reste inchangé, mais la chlorémie est un peu diminuée.

A la phase chronique, qui correspond à une période s'étendant à partir du 4e mois après le début des irradiations, on constate de profondes modifications histologiques : disparition des tubes contournés, sclérose vasculaire généralisée et dégénérescence hyaline des glomérules. Le syndrome urinaire se caractérise par l'oligurie, qui peut aller jusqu'à l'anurie, par une albuminurie toujours notable, pouvant monter jusqu'à 8 gr. par litre. L'azote non protéique du sérum s'élève jusqu'à 4 gr. pour 1.000, et l'urée du sérum jusqu'à 3 gr. pour 1.000. L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine montre une excrétion extrêmement déficiente, qui peut même finir par tomber à 0 à la période ultime. Il en est de même pour les épreuves au thiosulfate de soude et à l'iodure de sodium.

Le point le plus particulier de ces recherches expérimentales, suivant H., B. et D., est l'augmentation initiale de l'excrétion de la phénolsulfonephtaléine; il y a, au début de la néphrite expérimentale par irradiation, une véritable perméabilité exagérée pour ce corps, qui contraste avec le caractère normal de la perméabilité au thiosulfate de soude et à l'iodure de sodium.

Pierre-Noel Deschamps.

H. Lisser, K. Smith et C. Shepardson (de San Francisco). *Parathyroïdes et tétanie* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, n° 7, 12 Février 1927). — L., S. et S. rapportent une observation de tétanie puerpérale qui constitue une contribution intéressante à la question des rapports existant, dans la pathogénie de la tétanie, entre les troubles du métabolisme du calcium et la dysfonction parathyroïdienne. Il s'agit d'une femme de 32 ans, sans antécédents pathologiques, chez qui dut être pratiquée, le 4 Mars 1926, une césarienne pour *placenta prævia*. Elle perdit, tant avant que pendant l'opération, la valeur de 1.500 cmc de sang. Deux jours après l'opération, on vit apparaître des symptômes typiques de tétanie. Le taux de la calcémie ne dépassait pas 0,07 centigr. pour 1.000. On pratiqua une injection intraveineuse d'extrait parathyroïdien de Collip à la dose de 50 unités, et l'on fut frappé de voir, très rapidement, s'améliorer les symptômes de tétanie. L'extrait parathyroïdien, continué aux doses de 30 unités, puis de 10 unités en injections intramusculaires, répétées plusieurs fois par jour, amena rapidement la disparition de tous les symptômes de tétanie. En même temps, le taux de la calcémie s'élevait progressivement, pour monter en définitive à 0,11 centigr. pour 1.000.

D'après L., S. et S., cette observation représente un argument important en faveur du rôle de l'insuffisance parathyroïdienne dans la pathogénie de la tétanie. Chez cette femme, du fait de l'insuffisance des glandes en question, le taux de la calcémie était considérablement abaissé, et il a suffi d'une perte de sang inopinée pour que la quantité du calcium circulant dans le sang devienne tout à fait insuffisante et que les accidents tétaniques éclatent. L'administration de l'extrait parathyroïdien a suffi pour faire remonter le taux de la calcémie et faire céder les accidents.

En dehors de l'importance nosologique de ce fait, il y a là, suivant L., S. et S., une donnée pratique à retenir concernant l'emploi des préparations à base de parathyroïde dans la thérapeutique de la tétanie.

Pierre-Noel Deschamps.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (Philadelphie-New-York)

H. M. Conner et H. C. Bumpers. *L'hématurie essentielle et ses rapports possibles avec le purpura hémorragique* (*The American Journal of the medical Sciences*, t. CLXXIII, n° 2, Février 1927). — Parmi 22 cas d'hématurie essentielle, C. et B. ont trouvé 12 fois un chiffre de plaquettes inférieur à 150.000, soit près de la moitié moindre que la normale. Dans certains cas, il existait un léger retard de la coagulation, sans qu'on pût incriminer un défaut de calcium ou de prothrombine. Cette diminution des plaquettes jointe à un signe du lacet assez souvent positif a conduit C. et B. à penser qu'il existe peut être un rapport entre l'hématurie essentielle et le purpura hémorragique ou thrombocytopénique. Il s'agirait alors d'un purpura hémorragique localisé. Chez 2 malades existait une tendance ancienne aux ecchymoses et chez l'un d'eux quelques éléments de purpura. Il se peut qu'il y ait en même temps une cause prédisposante locale comme semble le faire croire le résultat des applications locales de nitrate d'argent, tandis que les bénéfices tirés des injections de sérum de cheval et de l'autohémothérapie sont en faveur de troubles de la coagulation ou d'une thrombocytopénie. Il se peut d'ailleurs que certains cas seulement d'hématurie essentielle reconnaissent cette pathogénie.

P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** francs *(envoi franco).*

(N° 383)

Traitement de la bronchite chronique simple primitive

Consécutive à des bronchites aiguës à répétition, à une bronchite infectieuse grippale qui traîne, à une infection rhinopharyngée chronique, elle peut aussi se produire d'emblée chez des valétudinaires enfermés à la chambre, dans une atmosphère chargée de poussières infectantes ou chez des professionnels (boulangers, mineurs, maçons, etc.) exposés à l'inhalation habituelle de poussières irritantes.

I. — *Hygiène générale.*

1° Eviter la fumée, la poussière, l'air confiné. Au besoin changer de profession. Séjour, si possible, à la campagne, à la montagne. S'habituer progressivement à la pratique de la fenêtre ouverte.

2° L'inflammation du rhinopharynx étant une cause fréquente, pratiquer, matin et soir, un lavage des fosses nasales et de l'arrière-gorge avec une solution antiseptique (borate de soude : 40 gr. + chlorure de sodium : 7 gr. 50 + eau distillée bouillie : 1 litre);

3° Saturer l'air de la pièce, où l'on séjourne, en y faisant bouillir de l'eau additionnée de feuilles d'eucalyptus ou de teinture de benjoin, ou répartir dans la chambre des feuilles de papier buvard ou des linges sur lesquels on verse quelques gouttes du mélange : menthol + eucalyptol + essence de térébenthine + essence de genièvre : ââ 5 gr.;

4° Eviter les refroidissements, porter de la flanelle;

5° Eviter le vin pur, les liqueurs, les mets épicés et d'une façon générale les irritants de la gorge.

II. — *Traitement externe.*

1° Frictions générales quotidiennes avec la lotion suivante :

Baume de Fioraventi	ââ 60 gr.
Alcoolat de lavande	
Alcoolat de romarin	

S'aguerrir progressivement au froid en faisant précéder ces frictions d'ablutions tièdes progressivement refroidies.

2° Vaporisations, inhalations ou pulvérisations avec le mélange suivant :

Eucalyptol	2 gr.
Essence de thym	10 gr.
Teinture de benjoin	20 gr.
Alcool à 90° . . . . Q. s. pour	100 cmc

une cuillerée à café par litre d'eau.

III. — *Traitement interne.*

1° Les dix premiers jours du mois, prendre, quatre fois par jour, un des cachets suivants :

Thiocol	0 gr. 50

pour 1 cachet.

2° Les dix jours suivants, prendre quatre fois par jour, en dehors des repas, avec une demi-tasse d'infusion de mauve, un des cachets suivants :

Ergot de seigle frais	ââ 0 gr. 05
Benzoate de soude	
Poudre de Dower	

pour un cachet.

3° Les dix derniers jours, prendre dans la matinée progressivement, suivant tolérance, de un demi à un verre d'eau de Labassère additionnée de lait chaud. Se gargariser avec le reste de la bouteille (un quart de bouteille);

4° Si l'expectoration est rare et difficile et la toux fréquente, remplacer, pendant dix jours, une des médications précédentes par la potion suivante ; en prendre deux fois par jour au moment d'un des repas, et de préférence avec une tasse de lait, une cuillerée à soupe :

Arséniate de soude	0 gr. 05
Iodure de sodium	4 gr.
Bromure de sodium	8 gr.
Sirop de Baume de Tolu	200 gr.

5° Si la nuit une toux quinteuse détermine l'insomnie, prendre la nuit la potion suivante par cuillerée à soupe toutes les deux heures :

Extrait thébaïque	0 gr. 15
Benzoate de soude	3 gr.
Sirop de térébenthine	ââ 100 gr.
Sirop de Tolu	

6° Si le cœur fléchit, calmer la toux et ajouter dans les potions du sulfate de spartéine : 0 gr. 10 à 0 gr. 15 ou de la teinture de digitale : 1 gr.;

7° Si la bronchite ne guérit pas par les moyens précédents, essayer un *vaccin type Minet* (pneumocoques + tétragène + catarrhalis + staphylocoques + pyocyanique : 600 millions par centimètre cube); injecter tous les deux ou trois jours, progressivement, de 1/2 à 1 cmc 1/2 ; ou bien faire faire un *auto-vaccin.*

IV. — *Traitement climato et hydrothérapique.*

1° Si la toux est modérée, l'expectoration abondante et facile, sans tendance congestive marquée, faire l'*été* une cure sulfureuse à Luchon, Cauterets, Eaux-Bonnes, Allevard, Enghien, Saint-Honoré, et l'*hiver* un séjour dans une station relativement sèche, chaude, bien abritée (Menton, Cap Martin, Monte-Carlo, Cannes, Grasse, Antibes, Hyères, Amélie, etc.) ;

2° Si la toux est quinteuse, fatigante, l'expectoration difficile, avec tendances congestives, faire l'*été* une cure arsenicale au Mont-Dore et l'*hiver* un séjour dans une station relativement humide, chaude, égale, Pau, Cambo, etc.

MARTINET et A. LUTIER.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** francs *(envoi franco).*

(N° 384)

Traitement de la douleur après les opérations abdominales

I. — LE TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE de la douleur sera basé sur sa pathogénie : l'incision, la section des nerfs, l'exérèse des organes, les décollements, le réveil de l'infection latente (utilité de la désinfection et de la vaccinothérapie préopératoires).

Pendant les quarante-huit premières heures, l'opéré souffre surtout de *coliques douloureuses* et de rétention des gaz. Elles semblent dues à la parésie, au spasme intestinal, à la congestion, l'entéro-colite passagère.

On diminuera les causes de douleurs par l'emploi pendant l'opération de compresses humides chaudes de sérum (Walther), en diminuant le traumatisme opératoire : pas de tractions fortes, pas de gros pédicules, pas de suffusion sanguine, remise en place minutieuse des viscères et de l'épiploon, affusion de sérum chaud à la fin de l'opération (Lardennois).

Il y a des causes de douleurs faciles à éviter : drains trop longs, drains lombaires gênants, mèches tassées, etc.

La douleur est aggravée par le nervosisme. Aussi thérapeutique pré-opératoire par les bromures, la valériane, l'hydrothérapie, l'influence du chirurgien sur le psychisme. Au plus tard la veille, donner contre l'impressionnabilité et l'insomnie des hypnotiques (véronal, comprimés de pantopon, vériane).

Une heure avant l'anesthésie, injecter 1 cmc de scopolamine-morphine. Mettez un bandeau sur les yeux. Le malade sommeillera quand on commencera l'anesthésie. L'injection préanesthésique maintient l'insensibilité pendant les heures pénibles du réveil.

II. — APRÈS L'OPÉRATION, la lutte contre la douleur qui gaspille les forces nerveuses est essentielle.

La composition du pansement joue un rôle. Si interventions bénignes, pas de pansement, ou partiel et fixé par des adhésifs. Si opération importante, pansement léger entourant l'abdomen. Le malade ressent plus de sécurité. L'abdomen se trouve ainsi réchauffé.

Laissez à l'infirmière l'ordonnance et les conseils suivants :

A. *Contre la douleur provoquée par les gaz intestinaux :*

1° *Maintenir le pansement modérément serré* (la striction est néfaste). Veiller à ce que les ourlets et sous-cuisses ne meurtrissent pas les téguments. Desserrer le bandage le deuxième jour, quand le ballonnement dû aux gaz se produit.

2° S'il y a des coliques douloureuses, *mettre une vessie de glace.* Si le sujet est nerveux, un *enveloppement chaud* est préférable.

3° Mettre une *sonde rectale en caoutchouc,* n° 30, quand les gaz commencent à « descendre ». Plus tôt, elle serait une gêne inutile. Ne pas la mettre plus de quelques heures chaque jour, elle irriterait la muqueuse. Elle diminue le spasme du sphincter anal. (Fréquent au moment de la rétention des gaz.)

4° Si les gaz descendent mal, injecter 1 cmc de :

Hypophyse	un demi lobe
Eau stérile	1 gr. (Laemmer)

5° A partir de la trente-sixième heure, *goutte à goutte rectal* ou un lavement de 300 gr. d'eau. Si parésie très accentuée, grand lavement d'huile d'olives de 300 gr. (précautions, si suture du colon).

B. *Contre toutes les causes de douleur et l'insomnie :*

1° Veiller à ce que l'*opéré reste immobile.* Silence et obscurité. Obturer les oreilles avec de la ouate glycérinée (Godlewski).

2° *Donner à petites doses fréquemment répétées des calmants.*

a) Utiliser autant que possible *la voie rectale.*

Soit suppositoires (extrait de belladone 1 à 2 centigr., extrait d'opium 1 à 2 centigr.), 3 à 4 par jour ou suppo-sédol.

Soit un lavement de 80 gr. d'infusion de valériane (chloral 2 à 3 gr., valérianate d'ammoniaque 0 gr. 25, ou bromures 2 gr., ou laudanum X à XXX gouttes, ou antipyrine, ou pyramidon chez les rénaux).

b) Si l'introduction des calmants par voie rectale est sans résultat (quand le tube digestif est inerte, la muqueuse rectale n'absorbe souvent pas, Lardennois), donner les calmants par *voie buccale.* Ne pas l'utiliser dans les premières heures et s'il y a des nausées.

Toutes les demi-heures par cuillerées à dessert jusqu'à effet calmant :

Hydrate de chloral	3 gr.
Bromure de Na	4 gr.
Sirop de codéine	60 gr.
Eau de tilleul	80 gr.

c) Si le malade souffre beaucoup le jour, utiliser exceptionnellement les *injections sous-cutanées* (action puissante et rapide). Le soir, pour assurer le sommeil, pendant les deux ou trois premiers jours injecter soit du chlorhydrate de morphine 1/2 ou 1 cmc, soit pantopon 2 cmc, sédol 1 cmc, pavéron 1 cmc. Si on redoute la morphine (oligurie, nausées, accoutumance), injecter :

Phosphate au bromure de codéine	2 centigr.
Eau stérilisée	1 gr.

User très modérément des opiacés (donnent parésie intestinale).

S'il y a lieu de continuer les analgésiques, utiliser la belladone (calme les spasmes, mais arrête les sécrétions digestives). On peut neutraliser l'antagonisme des opiacés et de la belladone en les associant (Sulfate d'atropine et Chlorhyd. de morphine).

HENRI LORIN.

REVUE DES JOURNAUX

LE PROGRÈS MÉDICAL

(*Paris*)

Lesné, Marquezy et Samitca. *La cuti-réaction à la tuberculine chez l'enfant* (*Le Progrès médical*, nº 10, 5 Mars 1927). — L. et ses collaborateurs ont pratiqué systématiquement depuis 3 ans l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine chez tous les enfants hospitalisés dans leur service à l'hôpital Trousseau. Les nombreuses observations qu'ils ont pu y faire les ont convaincus de la valeur de la réaction de von Pirquet en clinique infantile. Leurs recherches leur ont montré la constance de cette réaction : la cuti-réaction positive persiste chez l'enfant, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte au cours des poussées évolutives graves et jusqu'à la période ultime de la tuberculose.

Chez le nourrisson, surtout lorsqu'il est âgé de moins d'un an, la cuti-réaction a une valeur absolue. Chez l'enfant plus âgé, c'est la réaction négative qui fournit les plus précieux renseignements. La cuti-réaction négative présente un grand intérêt au cours de la deuxième et de la troisième enfance, car le nombre des cuti-réactions négatives est encore assez élevé jusqu'à l'âge de 10 ans.

La cuti-réaction est constamment positive chez les enfants porteurs d'une lésion tuberculeuse, excepté pendant la période éruptive de la rougeole. Le jeune enfant meurt de tuberculose le plus souvent avant d'être un cachectique, il s'ensuit que la cuti-réaction reste chez lui positive jusqu'à la phase ultime, jusqu'au jour qui précède la mort.

La cuti-réaction, dans de nombreux cas, en permettant de dépister la tuberculose à ses débuts, a contribué à améliorer son pronostic; son absence ou sa présence entraîne des mesures d'hygiène précises que leur précocité rend souvent efficaces.

G. Schreiber.

JOURNAL DES PRATICIENS

(*Paris*)

G. Delater. *Quelques détails sur la pratique des injections sclérosantes dans le traitement des varices et de leurs complications (ulcères)* (*Journal des Praticiens* tome XLI, nº 13, 26 Mars 1927). — La fibrose curative des varices est *utile* puisqu'elle favorise la circulation de retour du sang par les veines profondes en supprimant sa retombée selon la pesanteur par des veines superficielles à valvules incontinentes. Elle n'est *pas dangereuse* puisque, n'étant pas thrombosante, elle n'expose pas aux embolies.

Ceci rappelé pour éloigner toute appréhension, D. précise qu'il ne considère même pas une phlébite ancienne comme une contre-indication absolue, puisqu'il a guéri 24 variqueux anciens phlébitiques après s'être assuré de la perméabilité des voies profondes; les phlébites variqueuses ne sont une raison de s'abstenir momentanément que lorsqu'elles sont nettement microbiennes, ce qui est rare, et très récentes.

L'originalité de D. s'augmente encore de son affirmation que les varices guérissent plus sûrement, 1º si on substitue la quinine au salicylate ou le bi-iodure Hg aux deux autres, quand la ou les premières solutions sont devenues insuffisamment actives; 2º si on ne se limite pas à injecter les varices apparentes, mais aussi les dilatations repérables uniquement par le palper, surtout quand elles dominent les paquets variqueux où le sang, que leurs valvules ne contiennent pas, écarte les parois et empêche l'oblitération si on ne les traite pas.

Dans les placards de pachydermite, qu'ils coïncident ou non avec de l'eczéma ou un ulcère, on ne guérira le malade définitivement que si l'on traite le matelas variqueux qui s'y trouve camouflé : on écrasera aux doigts l'œdème qui infiltre les tissus pour trouver les trajets qui prendront ainsi leur relief ectasique.

Les varicules en pinceaux intradermiques, allant de la couperose à la télangiectasie, inaccessibles à l'aiguille, seront traitées par injection traçante sous-cutanée de la solution employée par Bensaude et par D. pour la fibrose des hémorroïdes, le chlorhydrate double de quinine et d'urée à 5 ou 10 p. 100.

LE SUD MÉDICAL ET CHIRURGICAL

(*Marseille*)

Allard. *A propos des injections de morphine* (*Le Sud médical et chirurgical*, tome LIX, nº 2067, 15 Janvier 1927). — L'auteur, après avoir rappelé tous les inconvénients bien connus de la morphinisation chronique, montre l'avantage qu'il y a à substituer l'allonal (ou isopropyl-allyl-barbiturate de diméthyl-amino-antipyrine) à la morphine, dans la plupart des affections médicales ou chirurgicales où l'on recherche la sédation de la douleur.

Frank Wright a pu soulager par l'allonal un malade atteint de cancer du rectum, chez lequel la morphine n'agissait plus.

Mallein-Gérin a apporté une belle observation de malade atteint d'une récidive de cancer du sein avec généralisation cutanée, où deux comprimés suffirent à rétablir le sommeil.

Messmer, Léopold Steiglitz, Dinkelspiel, Hubley, Schall, ont publié de nombreuses observations de malades atteints d'affections fort diverses — douleurs fulgurantes du tabes, polynévrites, coliques hépatiques et néphrétiques, zona, névralgies faciales, périostites, abcès, otalgies, abcès périamygdaliens, etc., — auxquels des doses moyennes d'allonal ont permis de procurer le sommeil.

En stomatologie, Tellier et Beyssac, Petiteau l'ont employé avec succès dans beaucoup d'affections dentaires douloureuses, telles qu'abcès, arthrite alvéolo-dentaire, carie, dans lesquelles la douleur interdisait tout sommeil. Ils l'employèrent même à titre préventif, pour calmer l'agitation ou l'anxiété chez leurs malades, avant une intervention du domaine stomatologique, extraction dentaire, par exemple.

En médecine générale, il a été utilisé chez les algiques de toutes sortes, rhumatisants, poliomyélitiques, causalgiques, pleurétiques souffrant d'un point de côté violent et surtout chez les tuberculeux pulmonaires chez qui il a donné de bien meilleurs résultats que toute la série des autres hypnotiques, notamment entre les mains de Villaret, Justin-Besançon et Fauvert.

D'après ce rapide exposé, on voit que l'allonal s'est révélé comme un bon analgésique hypnogène. Il a permis souvent d'éviter de recourir à la morphine dans des cas où les autres hypnotiques n'avaient pas agi et même il a pu provoquer le sommeil dans quelques cas où la morphine elle-même était restée sans action.

Sa posologie est très simple : un comprimé, deux au plus, procurent une sédation suffisante ; on prescrira dans les douleurs paroxystiques deux à quatre comprimés, pris de demi-heure en demi-heure, pour obtenir un bon résultat.

D'après tous les auteurs qui l'ont expérimenté sur les animaux de laboratoire, la toxicité de l'allonal est très faible, plus faible que celle des autres analgésiques et hypnotiques, et il ne produit pas d'accumulation (Pouchet, Wilki, Redonnet, Bardet). Ces conclusions ont été confirmées par tous les cliniciens.

BRUXELLES MÉDICAL

Pasquale Corsonello (de Naples). *Sur l'importance diagnostique de la recherche du bacille de Koch dans les fèces d'individus suspects de tuberculose pulmonaire* (*Bruxelles médical*, tome VII, nº 13, 23 Janvier 1927). — Tous les tuberculeux pulmonaires n'expectorent pas. Dans tous les [cas] où l'examen des crachats ne permet pas de déce[ler] le bacille de Koch, il faut le rechercher dans [les] fèces. On l'y trouve chez tous les tuberculeux [pul]monaires. Sur 45 cas étudiés par C., 15 n'avai[ent] pas d'expectoration, la recherche du bacille fut p[osi]tive 4 fois. 25 expectoraient, chez 11, la recher[che] du bacille fut négative dans les crachats et dans [les] fèces. Chez les 15 autres avec expectoration posit[ive] les bacilles furent trouvés dans les fèces dan[s la] plupart des cas.

Inversement, chez 15 individus sains, l'exa[men] minutieux ne montra pas de bacilles acido-résista[nts].

C. emploie la méthode de Moreau et Venot [à la] ligroïne.

Les selles des tuberculeux doivent donc être [con]sidérées comme une source possible de contam[ina]tion.

Robert Clément.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN

(*Leipzig*)

H. von Gündell et S. Jacobi. *Les échange[s de] bilirubine entre le sang et le liquide céph[alo-]rachidien* (*Deutsches Archiv für klinische Med[izin]*, tome CLIII, fasc. 3 et 4, Décembre 1926). — [Du] liquide céphalo-rachidien vers le sang, les écha[nges] se font librement par les gaines lymphatiques [péri]neurales et périvasculaires : cela est vrai pou[r la] toxine, pour les solutions colorées, même pou[r les] éléments corpusculaires. Cette propriété rend illusoires les tentatives de thérapeutique médica[men]teuse intrarachidienne, en particulier la méthod[e de] Gennerich pour le traitement de la syphilis nerve[use].

Par contre, la perméabilité des méninges au[...] par le liquide céphalo-rachidien est beaucoup [plus] difficile : les méninges fonctionnent, à cet ég[ard,] comme un système valvulaire, qui permet le pas[sage] dans un sens, du liquide vers le sang, mais non [dans] le sens inverse, du sang vers le liquide. La pr[otec]tion des centres nerveux n'en est que mieux ass[urée]. Le substratum anatomique de ce processus [est] d'ailleurs mal connu, et G. et J. mettent en d[oute,] avec Dietrich, la prétendue fonction sécrétoir[e des] plexus choroïdes, qui seraient bien plutôt dis[posés] pour résorber que pour sécréter. On peut en[...] voir un liquide jaune dans les espaces spinaux [coïn]cider avec un liquide clair dans les ventri[cules] (Schmorl). D'autre part, des produits color[ants] injectés dans le sang, passent dans le liqui[de en] quelques secondes, ce qui ne laisse pas à un [pro]cessus sécrétoire le temps de se manif[ester] (Schœnfeld et Leipold). Enfin on peut, même [en] blocage complet des méninges spinales, retire[r à] multiples reprises du liquide au-dessous du n[iveau] de compression (Walter).

V. G. et J. ont recherché si la bilirubine [passe] dans le liquide céphalo-rachidien chez les ictéri[ques]. Les données recueillies sur ce point dans la li[tté]ture sont contradictoires. Chez 6 ictériques, v. [G. et] J. ont pratiqué 16 fois la détermination simul[tanée] du taux de bilirubine dans le sang et dans le li[quide] céphalo-rachidien, avec dosage par la métho[de de] Hijmans v. d. Bergh. Leur conclusion est la suiv[ante]:

La bilirubine peut passer du sang dans le li[quide] céphalo-rachidien, mais cela uniquement da[ns les] ictères intenses et généralisés, pour des taux d[e bili]lémie d'environ 30 unités (l'unité représentan[t une] concentration de 1 pour 200.000). La concent[ration] de la bilirubine dans le liquide céphalo-rac[hidien] reste, d'ailleurs, toujours si faible que nos mét[hodes] colorimétriques ne permettent pas de la mesu[rer].

J. Mouzon.

A. M. Brogsitter. *Histopathologie de la [...] articulaire* (*Deutsches Archiv für klinische M[edizin]*, tome CLIII, fasc. 5 et 6, et tome CLIV, fa[sc. ...] Décembre 1926). — Le travail de B. constit[ue]

important mémoire de 122 pages, illustré de nombreuses figures originales, qui s'appuie sur 18 observations anatomo-pathologiques personnelles de goutte articulaire toutes soigneusement étudiées, et dont la plupart ont été suivies cliniquement; plus de 100 articulations ont été examinées. Trois de ces observations font l'objet d'une description particulièrement minutieuse, et sont prises pour types. De plus l'historique et la bibliographie de la question, — du moins la bibliographie de langue allemande, — y sont abondamment traités, et toutes les théories émises soumises à la critique d'après les observations de l'auteur.

Voici quelles sont les principales conclusions de B.

Les précipités uratiques qui caractérisent la goutte se déposent dans le cartilage articulaire sain, accessoirement dans les ligaments et dans les tendons, c'est-à-dire dans les tissus les plus pauvres en vaisseaux. Contrairement à l'opinion de Munk, le dépôt urique ne se fait jamais primitivement dans les tissus spongieux de l'os épiphysaire. Une riche vascularisation, en permettant des échanges actifs, semble protéger un tissu contre la constitution des tophi. C'est dans la partie la plus superficielle du cartilage que se déposent les urates, et non à la surface du cartilage; malgré la richesse du liquide articulaire en urates, — comparable à celle du sang —, les concrétions ne viennent pas de l'articulation au cartilage, mais du cartilage à l'articulation. C'est dans les cellules cartilagineuses elles-mêmes que semblent se précipiter les urates.

L'évacuation des dépôts tophacés cartilagineux dans l'articulation serait, en effet, une éventualité fréquente. Elle serait à l'origine des crises de goutte articulaire aiguë. Les petites cavités tubulaires ou cratériformes, que l'on retrouve à la surface des cartilages articulaires des goutteux, seraient des témoins de ce processus. La résorption des urates ainsi déversés dans l'articulation expliquerait l'uraturie de la crise de goutte aiguë.

Secondairement, le tophus chondro-articulaire gagne le tissu spongieux de l'épiphyse, dans lequel il peut pénétrer. Mais ces « tophi médullaires » correspondent toujours à des lésions très graves de la surface chondro-articulaire la plus voisine. Ce sont les seules lésions de la goutte articulaire qui soient reconnaissables radiologiquement. Mais il ne faut pas trop se fier à la radiographie: des tophi qui atteignent la taille d'un noyau de cerise peuvent rester invisibles sur la radiographie, surtout au contact d'os volumineux comme l'épiphyse inférieure du genou. D'autre part, il est bien d'autres productions osseuses kystiques qui peuvent simuler les images claires des tophi sans rien avoir de commun avec la goutte.

Les tophi osseux provoquent, de la part du tissu osseux, des réactions que B. décrit minutieusement, et qu'il compare à celles qui entament et enkystent un corps étranger ou un tubercule. Il décrit les îlots cartilagineux de l'épiphyse, les processus de cicatrisation fibreux, d'ostéite raréfiante ou condensante, d'exostoses, qui viennent modifier peu à peu l'aspect radiologique et anatomique du tophus osseux.

Enfin la synoviale articulaire, la capsule, les tendons, le tissu conjonctif sont souvent intéressés par l'inflammation, quelquefois même infiltrés de tophi dans les arthrites goutteuses anciennes.

L'ankylose peut être le résultat, soit d'adhérences fibreuses ou osseuses entre les extrémités osseuses, soit d'épaississements et de rétractions de la synoviale et de la capsule articulaires. Exceptionnellement, on peut voir s'établir une synostose vraie et complète. Mais les ponts osseux entre les surfaces articulaires sont d'une fréquence toute particulière, et Duckworth leur attache une grande valeur pour le diagnostic anatomo-pathologique de l'arthrite goutteuse.

B. discute la nature goutteuse des nodosités d'Heberden. Il en fait une forme atténuée, féminine de goutte, une forme de deuxième ou troisième génération.

Il conclut son travail en insistant sur l'aspect protéiforme des manifestations articulaires, tant chroniques qu'aiguës, de la goutte, et sur la difficulté de diagnostiquer leur étiologie, même par l'examen radiographique. Son étude du rhumatisme goutteux, comme l'étude récente de Nichols et Richardson sur le rhumatisme déformant, l'amène à cette constatation, que les causes les plus variées peuvent réaliser exactement le même tableau clinique et anatomo-pathologique.

J. Mouzon.

BRUN'S BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(*Tübingen*)

Fründ. *Le traitement chirurgical de l'asthme bronchique* (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXXXVI, n° 4, 6 Mai 1926, p. 581-591). — Cet article est une critique des traitements chirurgicaux le plus habituellement employés : vagotomie et résection du sympathique cervical. Sur 36 vagotomies, F. n'a eu que 6 guérisons, 7 résultats incomplets et 23 échecs en ce sens que l'amélioration n'a été que passagère, les crises ayant ensuite repris comme auparavant. Sur 4 sympathicectomies : 1 mort et 3 cas dans lesquels il fallut faire un autre traitement.

Ces interventions, en effet, sont insuffisantes, car elles ne s'adressent pas à la lésion centrale qui est au hile pulmonaire et le véritable traitement de l'asthme bronchique est la *radiothérapie intense du poumon* : 6 des 7 malades sur lesquels la vagotomie n'avait donné aucun résultat ont été traités par cette méthode qui n'exclut pas la nécessité d'interventions combinées. Sur 3 de ces malades, la radiothérapie pénétrante amena la guérison complète; dans 2 cas, il fallut y adjoindre la résection du ganglion cervical supérieur; dans 1 cas enfin vagotomie, irradiation, sympathicectomie ne donnèrent aucun résultat.

D'après F., la conduite à tenir doit être la suivante : commencer par une vagotomie droite et si l'on n'obtient pas de résultat, recourir à la radiothérapie des deux poumons. On peut évidemment commencer de manière inverse : radiothérapie et, si le résultat est nul : vagotomie; cependant il est rare que la vagotomie donne un résultat appréciable si la radiothérapie a été négative et d'autre part, celle-ci ne peut être faite avec certitude s'il existe une tuberculose pulmonaire latente. Ce n'est qu'en cas d'échec de ces méthodes que l'on peut en dernier lieu recourir à l'extirpation du ganglion cervical inférieur et du premier thoracique gauches.

J. Sénèque.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(*Leipzig*)

Moëller. *Immunisation active contre la tuberculose par inoculation de bacilles tuberculeux virulents* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVII, n° 1, 1927). — M. a pratiqué sur lui-même et sur 15 malades l'inoculation par scarification de bacilles tuberculeux virulents en se basant sur les faits suivants :

1° La tuberculose cutanée immunise le plus souvent contre les lésions viscérales de même nature.

2° Seuls des bacilles pleinement virulents peuvent conférer à l'organisme une immunité suffisante.

A ce propos, M. rappelle qu'il a tenté en vain, ainsi que Koch, de susciter une immunité active par l'introduction de bacilles de la tuberculose des reptiles, puis par l'inoculation de bacilles saprophytes acido-résistants, bacilles de Moëller. D'autre part, il faut se méfier des résultats des inoculations à l'homme sain, car M. a fait à lui-même et à des cancéreux des inoculations de bacilles très virulents sans le moindre incident consécutif.

On ne peut susciter l'immunité dans l'organisme qu'en inoculant par scarification des bacilles tuberculeux vivants et virulents; toute atténuation des microbes entraîne une diminution de l'immunité qu'on cherche à provoquer. On ne peut, à l'aide de bacilles tués ou des acido-résistants quelconques, que susciter chez le sujet une sensibilisation de la peau qui entraîne une réaction marquée à la tuberculine. En somme, de pareils essais donnent lieu à un phénomène bien différent de l'immunité : à une véritable anaphylaxie.

Certains auteurs ont prétendu que l'immunité antituberculeuse n'existait pas, mais M. a réussi à immuniser des cobayes contre des doses mortelles à bacilles et Romer a réussi à créer un état semblable chez le veau. Mais il ne saurait s'agir que d'une immunité relative et les sujets vaccinés demeurent des porteurs de bacilles.

Du point de vue de la technique, M. a renoncé à l'injection intraveineuse de bacilles virulents qui lui semble dangereuse; quant à l'ingestion, elle lui semble inefficace chez l'adulte, mais dangereuse chez le nouveau-né (ce qui porte M. à critiquer la vaccination par le B. C. G.).

Le principe de la vaccination par voie cutanée est donc de renforcer, par inoculation de bacilles au niveau de la peau du malade, l'immunité naturelle que celle-ci a déjà pu conférer au sujet, en se basant sur le rôle de protection que semble jouer vis-à-vis des viscères la tuberculose cutanée. La peau des tuberculeux est non seulement résistante vis-à-vis des inoculations de bacilles que le malade pourrait se faire à lui-même (par grattage), mais encore paraît avoir une exagération de toutes ses fonctions (croissance des poils, des ongles, sueurs, etc.).

M. cite à l'appui de sa méthode d'inoculation par scarification des observations d'où il ressort que ses malades se sont trouvés améliorés.

G. Basch.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(*Leipzig*)

Otto Tezner (de Vienne). *Essais thérapeutiques avec des sels de strontium au cours de la tétanie des nourrissons* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXV, fasc. 1, Janvier 1927). — La pathogénie de la tétanie n'est pas encore élucidée: nous disposons néanmoins à son égard de moyens thérapeutiques d'une efficacité indiscutable. Les travaux de ces dernières années ont particulièrement mis en valeur l'action favorable des sels de calcium, de l'huile de foie de morue et de l'héliothérapie naturelle ou artificielle. On pourrait donc considérer comme superflue la recherche d'un nouveau médicament contre la tétanie, mais T. fait observer qu'il y a des enfants tétaniques résistants à la médication usuelle et que, d'autre part, les recherches qu'il a entreprises présentent un intérêt théorique.

T. rappelle en effet que contrairement au K et au Na qui augmentent l'excitabilité périphérique, Ca, Mg, Ba et Sr diminuent cette excitabilité (Borutteau et Grassheim). L'action du Ca et du Mg a été largement utilisée contre la tétanie. Celle du Ba ne saurait être employée en raison de la toxicité de ce produit. L'action du strontium dans la tétanie infantile ne paraît jusqu'ici avoir fait l'objet d'aucune recherche particulière. Cependant, à la suite des études de Alwens et Grassheim chez l'homme, Borutteau et Grassheim ont entrepris des expériences sur l'animal qui leur ont démontré que la diminution de la sensibilité pouvait être obtenue par les sels de strontium. En outre, Hirsch a publié un cas de tétanie parathyréoprive chez l'adulte, heureusement influencée par le strontium.

Ces considérations et ces faits ont incité T. à utiliser les sels de strontium chez les nourrissons spasmophiles. Ce médicament a diminué d'une façon indiscutable l'hyperexcitabilité mécanique dans 7 cas sur 10; en outre, il a fait disparaître très rapidement les manifestations habituelles de la maladie, notamment les contractures éclamptiques. Le strontium a par ailleurs augmenté la teneur du sang en calcium.

L'action du strontium contre la tétanie mérite donc d'être signalée; cependant ce produit peu

donner lieu à des réactions. Dans certains cas, T. a noté une chute de poids paraissant surtout liée aux vomissements qu'il a observés assez souvent. T. fait d'ailleurs remarquer que ces incidents (vomissements et amaigrissement) s'observent également au cours des traitements de la tétanie par l'ammoniaque, le chlorure de calcium et le lactate de chaux.

En terminant son article, T. publie 2 observations de tétanie infantile sans coexistence de rachitisme. L'existence isolée de la tétanie chez le nourrisson est en effet niée par de nombreux auteurs.

G. Schreiber.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Osawa et Nojima. *Sympathectomie chez les lépreux* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIII, n° 2, 7 Janvier 1927). — Au Japon la lèpre reste assez répandue, quoiqu'elle diminue un peu avec les années.

Les thérapeutiques habituelles paraissent peu efficaces pour lutter contre certains symptômes lépreux, en particulier les troubles nerveux et trophiques.

O. et N. ont traité un cas d'ulcération du moignon de la main gauche et un cas de névralgie cubitale gauche par l'extirpation de la chaîne sympathique gauche du cou y compris le ganglion stellaire; un ulcère du quatrième doigt de la main droite a nécessité la sympathectomie cervicale droite; deux cas de maux perforants de la plante du pied ont été traités par sympathectomie péri-artérielle de la fémorale droite.

Les plaies du cou ont guéri par première intention, mais les deux cas de sympathectomie périfémorale ont été moins heureux : ils ont suppuré et l'un des malades est mort d'hémorragie secondaire à l'infection de la plaie opératoire, le quinzième jour.

Dans tous les cas, on notait de l'hyperémie et une sensation de chaleur de l'extrémité correspondante à la sympathectomie. En outre, dans les interventions cervicales, on trouvait un syndrome de Cl. Bernard-Horner ainsi que des douleurs dans les joues et même dans un cas un écoulement de larmes et une amaurose (?) passagère.

Mais la guérison des cas traités succéda aux interventions. Des lésions datant de quatre à deux mois guérirent en une à trois semaines. Chez un des sujets, un mal perforant du pied non opéré durait encore sept mois après l'opération qui avait guéri en deux semaines une lésion identique du côté opposé.

Il est intéressant de signaler que l'une des malades s'étant brûlé le membre opéré quelques jours après l'intervention, les brûlures ont guéri très rapidement, en quinze jours, alors qu'elles duraient habituellement plusieurs mois.

Les infiltrations lépreuses des cas opérés (infiltrations des parties molles autour des ulcérations, nodules lépreux, infiltrations sous-jacentes aux taches lépreuses, infiltrations périneurales) se sont résorbées très nettement dans tout le membre opéré en quelques mois.

Dans un cas, les taches lépreuses se sont décolorées en quelques jours.

La névralgie cubitale a été très améliorée.

Les zones hyper- ou anesthésiques n'ont pas été modifiées. Dans l'ensemble, malgré quelques ictères, les résultats obtenus paraissent certainement intéressants et encouragent à continuer.

G. Dreyfus-Sée.

L. Casper. *Sur la régression des tumeurs malignes* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 2, 7 Janvier 1927). — C. a observé 2 cas de régression quasi totale de tumeurs malignes de la vessie après ablation d'un fragment tumoral dont l'examen histologique avait montré dans le 1er cas l'existence d'un sarcome à point de départ pubien, dans le 2e, d'un carcinome malin.

La régression rapide des tumeurs s'est accompagnée d'une disparition des signes cliniques et d'une amélioration de l'état général.

Dans le 1er cas, l'application de radium pourrait être considérée comme ayant favorisé cette évolution malgré l'échec habituel de la radiumthérapie dans ces formes de tumeurs, mais le 2e malade n'a subi aucun traitement adjuvant.

Pour tenter de donner une explication de faits aussi exceptionnels, C. passe rapidement en revue les théories pathogéniques du cancer, théorie parasitaire, théorie clinique, mécanique et inflammatoire, théorie cellulaire, sans trouver dans nulle d'entre elles une justification des faits observés.

G. Dreyfus-Sée.

Makai. *Quelques indications sur le traitement des inflammations par leurs produits (autopyothérapie)* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 14, 1er Avril 1927). — M. précise et confirme ses précédentes communications (*Congrès de chirurgie*, 1922) sur l'autopyothérapie.

Il insiste sur un certain nombre de points importants de la méthode :

1° L'autopyothérapie n'empêche pas de continuer la thérapeutique anti-infectieuse habituelle;

2° L'injection de pus sous-cutané ne présente aucun danger, mais on peut observer la formation de petits abcès.

Ce qui importe, c'est que cette injection de pus virulent, non atténué, peut très souvent n'être suivie d'aucune réaction locale, et en tout cas, si un abcès se produit, il est localisé, sans aucune tendance à l'extension, facilement curable spontanément ou par ponction, parfois par petite incision.

Surtout M. affirme qu'on obtient par cette thérapeutique biologique à distance la guérison rapide du foyer primitif.

Dans sa clientèle, il a employé largement cette méthode, s'astreignant même à ne pas y associer d'autres médications et à traiter ainsi sans exception tous les foyers inflammatoires. Même dans ces conditions défavorables, des résultats cliniques surprenants ont été obtenus dans les 300 cas traités.

Après avoir signalé les résultats obtenus par de nombreux médecins de tous pays grâce à cette méthode ou à des méthodes analogues (injections de sang, de pus, de sécrétions nasales ou pharyngées, de crachats, d'urine, de liquide cérébro-spinal, etc.), M. étudie les modifications possibles de l'autopyothérapie.

De ses expériences il conclut à l'inutilité des procédés d'atténuation physiques ou chimiques. Plusieurs fois des abcès se sont développés lors d'injections de bactéries tuées ou de pus chauffé, alors que le pus non modifié n'avait déterminé aucune réaction locale appréciable.

La quantité de pus à injecter est difficile à déterminer avec précision.

Elle ne paraît pas intervenir dans la production de l'abcès, pas plus que la quantité des microbes contenus.

Empiriquement, on injectera 5 cmc de pus très clair, fluide, 1 cmc de pus demi-épais, 1/4 à 1/2 cmc s'il est très épais.

L'essai de déposer le pus à la surface d'une scarification cutanée n'a donné aucun résultat : ni réaction locale, ni amélioration du foyer.

Il paraît préférable de retirer dans l'abcès initial la plus grande quantité de pus possible et de répéter ponction et réinjection au bout de 3 ou 4 jours si la collection s'est reformée. En outre, les pansements, et traitements locaux seront poursuivis.

Parmi les cas traités avec succès, M. cite des mastoïdites, des ostéomyélites, des périostites graves, des pleurésies purulentes, des pyarthroses, bubons suppurés, bartholinites, etc.

Les suppurations froides paraissent moins nettement influencées. Dans les suppurations aiguës et subaiguës, surtout traitées dès le début, on observe la sédation de la fièvre et de la douleur, l'amélioration de l'état général avec reprise de poids et l'évolution rapide vers la guérison.

G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Munich)

Sachs. *Recherches sur les groupes sanguins* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 1, 2 Janvier 1927). — S. étudie les diverses notions d'acquisition récente concernant les groupes sanguins et passe en revue toutes les applications pratiques de ces recherches.

1° Il existe 4 groupes sanguins, I, II, III, IV ou plus exactement A, B, AB et O suivant que les hématies considérées contiennent les facteurs A et B susceptibles d'être agglutinés par les anticorps α et β du sérum.

2° Ces groupes sont constants chez un sujet donné pendant sa vie entière : les « récepteurs » A et B apparaissent dès la naissance, mais les propriétés agglutinantes du sérum font leur apparition plus tard (d'où la facilité des transfusions sanguines chez le nourrisson avec peu de risque d'accident).

L'intensité des propriétés agglutinantes du sérum est variable et peut être influencée par diverses affections générales.

3° La permanence de ces caractères sanguins leur donne une importance médico-légale (anthropométrie, identification des taches de sang).

4° L'application capitale de la découverte de Landsteiner est la recherche systématique du groupe du donneur et du receveur avant toute transfusion.

5° L'étude de la répartition des groupes sanguins dans le monde a montré que la prédominance des groupes varie suivant une courbe régulière.

On en a tiré des déductions anthropologiques et ethnographiques sur la répartition primitive des races humaines sur le globe.

6° Enfin les lois de la transmission héréditaire des groupes sanguins ont pu être établies. L'hérédité sanguine obéit aux lois mendéliennes et paraît être parallèle à la transmission des immunités anti-infectieuses. Peut-être ces découvertes peuvent-elles être appliquées à la recherche de la paternité.

En outre, ces notions sont susceptibles d'une application plus étendue en pathologie générale tendant à la recherche d'une sérologie constitutionnelle et héréditaire.

G. Dreyfus-Sée.

Moog et K. Voit. *Observations cliniques de jeunes hypertendus* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 1, 2 Janvier 1927). — M. et V. ont eu la possibilité d'observer en un court laps de temps un assez grand nombre d'hypertendus jeunes. En 15 mois, ils ont vu 16 malades de 16 à 28 ans avec des tensions artérielles de 140 à 215 mm. de Hg, hypertensions durables, retrouvées lors des examens successifs.

Chez tous ces malades, un examen complet a été pratiqué, en particulier examen de la circulation et des reins : la tension artérielle était prise 2 fois par jour, le cœur et l'aorte ont été examinés cliniquement et radiologiquement. En outre, on a pratiqué une recherche du métabolisme basal, une PL, la recherche des réactions pharmacodynamiques, adrénaline, caféine, atropine, etc., le dosage du sucre sanguin et CR.

Chez 10 sujets, ces recherches ont mis en évidence des troubles constitutionnels (arthritisme, diabète, asthénie, etc.).

Le début précoce de cette hypertension essentielle rend vraisemblable l'hypothèse d'une sensibilité constitutionnelle et héréditaire des vaisseaux et ne permet pas de croire à un affaiblissement sénile précoce. Secondairement, l'hypertension s'établit dans ces vaisseaux altérés.

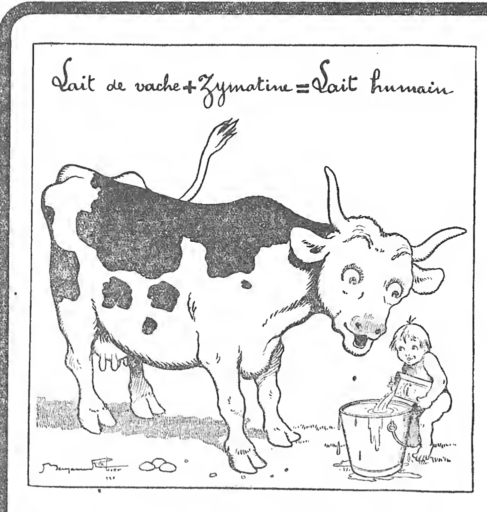
La plupart des jeunes hypertendus observés avaient une sensibilité exagérée à l'adrénaline, tandis que 2 d'entre eux seulement réagissaient à l'administration intraveineuse d'extrait surrénal.

Exceptionnellement on a observé une hypertrophie cardiaque cliniquement appréciable même après 5 mois d'hypertension permanente. 2 des 10 malades



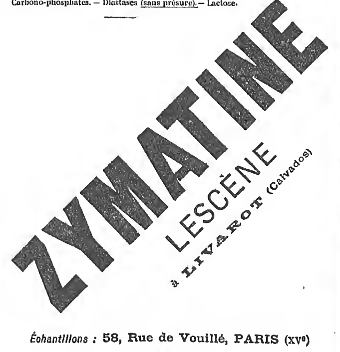
Principales Préparations des Laboratoires Laleuf

Trinitrine Caféinée Dubois. - Pancrépatine Laleuf
Créosal Dubois. - Colloïdine Laleuf
Mycolactine Sauvin. - Iodatoxine Laleuf
Adrépatine (Suppositoires, Pommade).



Prescrivez le **SAVON PÉRUSOL**

Carbono-phosphates. — Diastases (sans présure). — Lactose.



Échantillons : **58, Rue de Vouillé, PARIS** (XVe)

Constipation
Intolérance lactée
Gastro-Entérite
Athrepsie

examinés à ce point de vue présentaient une augmentation de leur métabolisme basal.

Les signes subjectifs sont identiques à ceux observés chez les hypertendus âgés, et, de même que chez ceux-ci, les adolescents n'éprouvaient très souvent aucun trouble du fait de leur hypertension.

M. et V. terminent leur exposé par la publication de 5 de leurs observations d'hypertendus jeunes.

G. Dreyfus-Sée.

Lust. *L'encéphalite para-morbilleuse et ses suites* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 3, 21 Janvier 1927). — L. a vu évoluer récemment chez quatre enfants de 2 à 8 ans, atteints de rougeole, de graves troubles cérébraux.

Chez un des enfants, on observait le tableau d'une encéphalite avec participation du cortex et du système pyramidal. Chez un autre, c'était une encéphalite avec lésion des cornes médullaires antérieures, et les deux derniers présentaient une encéphalite à siège prédominant dans le cerveau moyen (encéphalite léthargique).

Seul l'un des deux derniers cas, après une longue phase léthargique et un court stade d'agitation à type maniaque, finit par guérir totalement.

Les deux premiers demeurèrent paralysés (paralysie des péroniers chez l'un, hémiplégie cérébrale chez l'autre).

Le quatrième après avoir présenté une encéphalite léthargique typique aiguë parut s'améliorer, mais quelques mois après, apparurent presque quotidiennement des accès de somnolence durant plusieurs heures.

La question qui se pose est de savoir s'il s'agissait de troubles cérébraux dus à la toxine morbilleuse spécifique, ou si les enfants avaient présenté une infection seconde favorisée par la rougeole antérieure.

On admet en général la première hypothèse malgré l'absence de preuves d'une affinité spéciale de cette toxine pour le S. N.

La réaction méningée banale et transitoire du début, affirmée par quelques auteurs, n'a pas été retrouvée par les autres.

En réalité, beaucoup d'arguments plaident en faveur d'une infection seconde par virus neurotrope sur un terrain anergisé: le polymorphisme clinique, l'absence de symptômes toxiques dans ces formes de « rougeole cérébrale », l'apparition des troubles nerveux après le début de la convalescence, enfin leur plus grande fréquence depuis quelques années coïncidant avec l'apparition de troubles analogues après d'autres maladies infectieuses et après la vaccination.

L'hypothèse d'une modification organique à la suite d'une infection, une parallergie (Moro) ferait apparaître nombre de complications infectieuses sous un jour nouveau.

G. Dreyfus-Sée.

Poelmann. *Traitement précoce ou tardif de la syphilis* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 8, 25 Février 1927). — Les notions récentes concernant les processus d'immunité générale et locale ont amené plusieurs auteurs modernes à préconiser un traitement tardif de la syphilis et à éliminer les thérapeutiques abortives qu'ils considèrent comme susceptibles d'empêcher l'organisme de s'immuniser activement contre la maladie.

C'est un retour sur des bases théoriques aux idées des anciens syphiligraphes qui recommandaient d'attendre les accidents généralisés avant d'entreprendre la thérapeutique antisyphilitique.

P., se basant sur un grand nombre d'observations, s'élève contre cette théorie qu'il estime dangereuse pour le malade.

En une année, il a traité 174 malades pendant la période primaire, 154 avec Bordet-Wassermann négatif, 20 avec séro-réaction ébauchée. La plupart des diagnostics de syphilis étaient basés sur la présence constatée de spirochètes dans la lésion primitive.

Dès que le diagnostic en était posé, l'affection était traitée avec énergie. Une cure métanovarsénobenzol et mercure ou novar et bismuth ou même novar seul était pratiquée d'emblée.

On recommandait au malade de se faire faire une deuxième cure, par précaution, après 5 à 6 mois. Mais beaucoup d'entre eux, après constatation de séro-réactions négatives, refusaient de se soumettre à cette deuxième cure.

Cependant, chez tous les malades, le Bordet-Wassermann ainsi que les séro-réactions plus sensibles sont redevenus ou restés négatifs.

Après 1 an on peut, sinon affirmer à coup sûr, du moins considérer comme vraisemblable la guérison définitive de ces malades qui n'ont présenté pendant cette année aucun signe clinique, ni sérologique suspect.

Si la notion classique des longues périodes de latence de la syphilis ne permet pas de considérer comme absolument certain ce pourcentage de 100 pour 100 de succès thérapeutique, il semble néanmoins que cette statistique soit de nature à constituer un puissant apport en faveur de la thérapeutique précoce, dès les premiers stades. En vertu de notions théoriques non démontrées, on n'a pas le droit, actuellement, conclut P., de priver les malades de traitement pendant la période qui paraît la plus favorable, en pratique, à l'extinction de l'infection. Et il conclut en citant le mot de Neisser : N'est-ce point folie d'assister calmement au début d'un incendie et de n'intervenir que lorsque le bâtiment flambe de toutes parts?

Dreyfus-Sée.

Kruse. *Expériences cliniques avec la méthode d'inoculation de Poundorf dans la tuberculose* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, nº 8, 25 Février 1927). — Après avoir connu, vers 1922, une grande vogue, la méthode de Poundorf (inoculation intradermique de tuberculine) reste peu employée dans les hôpitaux, mais paraît conserver de nombreux adeptes parmi les praticiens.

K. a suivi 200 tuberculeux traités de façon suivie par la tuberculine et qu'il a pu observer pendant assez longtemps pour apprécier les résultats de cette thérapeutique.

Rapidement, il a dû renoncer à inoculer 0 cmc 3 sur une surface 6 × 6, procédé qui déterminait de trop violentes réactions. Il a employé pour ses malades de la tuberculine diluée de 1/1.000 à 1/10 en commençant par un champ d'inoculation restreint 3 × 3. Les inoculations espacées de 8 jours à doses progressivement et prudemment croissantes étaient bien supportées par la majorité des malades. Un premier groupe de tuberculeux à lésions lentes, peu évolutives, a été ainsi notablement amélioré : réaction cutanée locale souvent forte, mais peu de réaction générale, pas de réaction focale. Amélioration nette et durable de l'état général et des signes pulmonaires.

Dans un deuxième groupe de bacilloses évolutives uni- ou bilatérales, les résultats sont plus variables : 39 améliorations, 28 états stationnaires, 15 aggravations. Dans l'ensemble, les améliorations paraissent plus fréquentes et plus nettes que chez des malades soumis seulement au régime et au repos.

Le troisième groupe comprenant des tuberculeux graves a été médiocrement influencé par les inoculations. Chez quelques-uns, on a observé une amélioration, mais celle-ci fut toujours transitoire.

Les réactions observées dans ce groupe furent d'ailleurs de nature à contre-indiquer cette thérapeutique chez des malades non hospitalisés ou suivis quotidiennement et alités alors qu'elle est facilement applicable comme traitement ambulatoire dans les groupes I et II.

La valeur de cette méthode parmi les autres procédés de tuberculinothérapie est en rapport avec la question générale de la fonction de défense de la peau. Les notions récentes ont remis en valeur les anciennes théories populaires des relations unissant les téguments et les viscères du rôle de dérivation de la peau. De nombreuses discussions ont eu lieu à propos de la syphilis en particulier, certains auteurs affirmant le danger de la thérapeutique abortive qui, supprimant les réactions cutanées, abolirait les processus spéciaux de défense et favoriserait les localisations nerveuses ultérieures. De même dans la tuberculose où les lésions cutanées coïncident rarement avec les bacilloses viscérales.

Mais cette action spécifique cutanée a été, semble-t-il, un peu sus-estimée par Paundorf qui admettait que toute la tuberculine inoculée était transformée *in situ*. Les doses intenses que cette hypothèse lui faisait préconiser peuvent dans certains cas être dangereuses.

Pour éviter les inconvénients d'une méthode qui présente certains avantages thérapeutiques et pratiques, K. recommande d'éprouver la sensibilité du sujet par une réaction de Pirquet préalable, de commencer le traitement par de faibles doses de tuberculine diluée sur une surface limitée en augmentant progressivement les doses; enfin d'éviter cette thérapeutique chez des tuberculeux graves et fébriles.

Dreyfus-Sée.

MEDIZINISCHE KLINIK
(Berlin)

F. Golla et G. Hermann. *Les accidents (méningisme) consécutifs à la ponction lombaire* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 51, 17 Décembre 1926). — Les théories les plus en vogue rattachent les accidents consécutifs à la ponction lombaire soit à une méningite aseptique, soit à une baisse excessive de pression liée à la non-occlusion de l'orifice dural après la ponction, le liquide céphalo-rachidien s'écoulant en quantité considérable dans les espaces épiduraux par cet orifice. G. et H. critiquent ces théories. La méningite aseptique, avec la réaction cytologique et l'hyperalbuminose qui doivent la caractériser, n'a jamais été observée au cours des accidents de la ponction. Elle s'observe après l'anesthésie rachidienne ou après l'injection d'air dans les espaces sous-arachnoïdiens, mais non après la simple ponction.

La baisse de pression et le drainage épidural du liquide après la ponction n'ont jamais été prouvés.

G. et H. pensent, au contraire, que les accidents sont liés à une poussée d'hypertension céphalo-rachidienne consécutive à la ponction. D'une part, ils rapportent une série de faits de Schloffer, de Frazier, qui montrent la rapidité avec laquelle se fait la sécrétion du liquide céphalo-rachidien (ponctions lombaires répétées et abondantes chez des hypertendus; ponctions lombaires suivies de ponctions ventriculaires, ponctions chez des trépanés avec hernie cérébrale plus ou moins saillante). D'autre part, ils font remarquer que les accidents consistent en douleur sourde de la nuque plutôt qu'en un véritable syndrome méningé, et qu'ils se produisent toujours après un certain délai, d'autant plus long que la quantité de liquide retirée par la ponction était plus forte.

Enfin, ils appuient une constatation positive d'une réelle valeur. Sur 17 sujets, ils ont pratiqué la ponction, en position couchée, avec mesure de la tension du liquide au manomètre de Claude avant et après la ponction. Trois heures après, ils renouvelaient la ponction dans les mêmes conditions. Chez presque tous ces sujets, atteints d'affections nerveuses diverses, la tension était remontée, au moment de la deuxième ponction, au-dessus du chiffre qu'elle atteignait au début de la première ponction. Cinq des malades présentaient des céphalées assez violentes après la ponction; six autres éprouvaient une légère raideur.

Chez ces 11 malades, la poussée hypertensive était très nette, et elle coïncidait avec les accidents. Les autres cas concernaient soit des tumeurs cérébrales trépanées, qui, malgré la poussée hypertensive, n'accusaient aucune réaction clinique, soit des paralysies générales, chez lesquelles l'hypertension consécutive faisait défaut. Cette dernière particularité explique ce fait, remarqué par tous les auteurs, que les paralytiques généraux supportent la ponction lombaire d'une manière remarquable. Elle est sans doute en rapport avec la lésion des plexus choroïdes, considérés comme l'organe régulateur de la tension du liquide céphalo-rachidien.

La réaction d'hypertension serait, d'après G. et H.,

le résultat d'un réflexe d'hypertension provoqué par la moindre chute de pression dans le cul-de-sac dural inférieur. Ce réflexe jouerait un rôle, à l'état normal, dans la circulation et dans la régulation de la pression du liquide céphalo-rachidien. L'usage de fines aiguilles serait susceptible d'atténuer ce réflexe, et par suite d'éviter les accidents de la ponction.

Il est curieux de noter que la ponction sous-occipitale ne donne pas lieu aux mêmes inconvénients que la ponction lombaire. Wartenberg pense que la pression négative de la grande citerne, l'important surtout musculo-ligamenteux de la région cervicale empêchent une déperdition importante de liquide à la région cervicale. G. et H. supposent simplement que cette région n'est pas, comme la région lombaire, le siège d'un réflexe d'hypersécrétion céphalo-rachidienne. J. Mouzon.

R. A. Luria. *Le traitement de peptone par voie parentérale dans la diarrhée* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº, 51, 17 Décembre 1926). — L. rapporte d'excellents résultats qu'il aurait obtenus, dans des diarrhées d'origines très diverses, par des injections de peptone. Il utilisait la peptone de Witte en solution à 5 pour 100, stérilisée par tyndallisation 3 jours de suite, et injectée par la voie intramusculaire à la dose de 5 cmc. Les malades conservaient leur régime habituel. Seul, le lait leur était habituellement interdit.

Chez un certain nombre de malades, une diarrhée qui durait depuis des jours, des semaines ou même des mois a été arrêtée d'emblée par une seule injection de peptone. Et il s'agissait de diarrhées les plus diverses, parmi lesquelles on trouve des cas d'amylose, de colite aiguë, de colite chronique, de rectosigmoïdite aiguë, d'intoxication par le sublimé.

Chez d'autres malades, la diarrhée n'a été guérie qu'après 2 à 5 injections de peptone. Dans un cas de recto-sigmoïdite ulcéreuse, la cicatrisation d'une ulcération a pu être suivie à la rectoscopie pendant le cours du traitement. La guérison était complète en 3 mois.

Dans un troisième groupe de faits, le résultat a été nul.

L. ne dit pas sur combien de malades ont porté ses essais, ni la proportion des résultats excellents, bons ou mauvais. Il ignore les indications qui expliquent les succès ou les insuccès. En tout cas, il affirme que la protéinothérapie (injection de lait ou de novoprotine) ne produit aucun effet analogue.

Les injections de peptone n'ont donné aucune réaction thermique (sauf chez les tuberculeux), aucune complication.

Pollitzer explique leur efficacité contre la diarrhée par leur action sur les nerfs du foie. L. émet l'hypothèse d'une action antispasmodique sur le gros intestin ou d'une action anti-allergique. Mais il se défend d'aucune conclusion pathogénique, et se borne à constater un fait empirique. J. Mouzon.

A. Mendershausen et H. Kohn. *Colospasme et iléus spasmodique à la suite de la grippe* (*Medizinische Klinik*, tome XXII, nº 53, 31 Décembre 1927). — La description de M. et K., fondée sur 15 observations, concerne des accidents douloureux du côlon terminal, accompagnés d'une constipation qui peut simuler parfois l'occlusion intestinale, et à l'origine desquels ils retrouvent presque toujours un épisode grippal ou une infection des voies respiratoires supérieures.

L'évolution est aiguë, simulant l'occlusion intestinale aiguë, ou subaiguë, reproduisant alors les symptômes de la recto-colite ulcéreuse. Les douleurs sont vives et siègent dans la moitié gauche de l'abdomen. Les selles sont rares, dures, amincies et effilées, souvent glaireuses ou même sanguinolentes. La température, une fois calmés les phénomènes grippaux du début, est normale ou peu élevée. L'abdomen est généralement souple, mais, à la palpation, le côlon terminal est extrêmement douloureux, dur et contracté. L'examen radioscopique, après lavement opaque, montre le retard du transit dans toute la moitié gauche du côlon transverse, dans le côlon descendant et dans l'anse sigmoïde. Ces divers segments ont un calibre réduit et un aspect moniliforme.

Le diagnostic est souvent difficile avec toutes les grandes coliques abdominales, et la plupart des malades de M. et K. avaient été admis à la clinique avec un diagnostic erroné. Pour plusieurs d'entre eux, une intervention avait été envisagée.

En réalité, les accidents cessent rapidement après un traitement très simple, constitué par l'atropine et par les applications chaudes, auxquelles on peut joindre au besoin l'ingestion de paraffine.

M. et K. ne pensent pas qu'il s'agisse là de lésions inflammatoires, comme le croyait Preusz, qui avait décrit des faits analogues. Il faudrait plutôt envisager les accidents comme un spasme nerveux d'origine toxique, qui survient chez des sujets prédisposés, en état de déséquilibre vago-sympathique. J. Mouzon.

H. Holzer et O. Klein. *Un cas de trouble du métabolisme avec oligurie périodique et tendance à l'œdème après une encéphalite grippale* (*encéphalite comateuse*) (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nº 1, 7 Janvier 1927). — L'observation de H. et K. est très complètement étudiée au point de vue clinique et biologique, et constitue un fait important. C'est un cas d'oligurie périodique (ou plutôt intermittente), accompagnée de symptômes pseudo-myxœdémateux non influencés par l'opothérapie thyroïdienne, et en coïncidence avec un syndrome parkinsonien post-encéphalitique.

Un jeune homme de 19 ans a fait une encéphalite létbargique typique : au décours d'une grippe, il a dormi pendant 14 jours. Depuis lors, il conserve de la somnolence, un facies figé, de la lenteur des mouvements et des réactions psychiques, de la monotonie de la parole, un léger tremblement des doigts, une tendance à la rétropulsion, une séborrhée intense de la face.

Mais, de plus, on note chez lui une infiltration du visage, rappelant le facies myxœdémateux, une remarquable instabilité du pouls, qui varie de 50 à 120, avec une forte arytbmie respiratoire, enfin des périodes d'oligurie extrême. Pendant ces périodes, le taux des urines se maintient entre 300 et 600 cmc par jour, l'anurie est même complète à certains jours. A ce moment, le poids s'élève de 1 à 2 kilogr. seulement, mais la concentration chlorurée dans les urines augmente. Le taux des chlorures dans le sang est normal (5,3 à 6 pour 1.000). La chloruration provoquée ne met en valeur aucun trouble des éliminations chlorurées. Par contre, l'épreuve de la diurèse provoquée est normale : l'élimination est lente, retardée, mais finalement complète; la densité ne descend pas au-dessous de 1.004 ; il y a bradyurie. Pendant les premières heures qui suivent l'épreuve, on peut constater une dilution sanguine manifeste. L'épreuve de concentration (12 heures de privation de liquide) élève la densité de l'urine à 1019. L'oligurie est absolument indépendante du régime, tant des ingesta en eau que des ingesta en chlorures. En période d'oligurie, la concentration de NaCl dans l'urine peut atteindre 16 pour 1.000. En période de diurèse normale, les éliminations chlorurées peuvent atteindre 25 gr. si le régime est fortement salé.

L'opothérapie thyroïdienne ne modifie en rien l'aspect du facies ni la diurèse. Le lobe postérieur inhibe la diurèse et abaisse la concentration sanguine.

Le métabolisme basal est abaissé de 28 pour 100. La saignée provoque, comme à l'état normal, une dilution sanguine, mais l'hyperglycémie et l'hyperchlorémie physiologiques consécutives font défaut ou font place à des réactions inverses. L'atropine, le chlorure de calcium, la théobromine sont sans effet sur la diurèse.

La glycémie est basse (0,7 à 0,8 pour 1.000). La tolérance au glucose, au lévulose, au galactose est élevée, bien que la glycémie adrénalinique soit normale.

Enfin il faut signaler une urobilinurie intermittente, l'épreuve de l'hémoclasie digestive de Widal positive, et une lymphocytose sanguine de 30 à 40 pour 100.

Cette observation est un exemple nouveau de trouble du métabolisme de l'eau et du métabolisme basal consécutif à une lésion encéphalitique, vraisemblablement mésocéphalique. L'absence d'action de l'opothérapie thyroïdienne permet d'éliminer le myxœdème vrai, bien que l'ensemble des symptômes s'en rapproche beaucoup.

Les faits d' « oligurie primitive » décrits par Veil, par J. Bauer s'en distinguent, parce qu'ils concernent des malades dont les éliminations hydriques et chlorurées se trouvaient réduites parallèlement, tandis qu'ici le métabolisme hydrique seul est touché indépendamment du métabolisme des chlorures. La présente observation s'oppose, au contraire, à un cas de Jungmann, dans lequel les éliminations de chlorures étaient troublées, mais non les éliminations d'eau. J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

H. Curschmann. *L'apparition de leucémies aiguës et chroniques à la suite de cures d'amaigrissement* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 6, 5 Février 1927). — Dans l'ignorance où nous nous trouvons de l'étiologie des diverses formes de leucémies, les faits de C., qui ne semblent pas avoir d'analogues dans la littérature, méritent d'être retenus.

Une femme de 40 ans se soumet, dans l'espoir de se faire maigrir, à une cure de diète et à un traitement thyroïdien depuis Septembre 1925 jusqu'en Janvier 1926. Ce traitement, suivi en dehors de toute surveillance médicale, lui fait perdre 10 kilogr. Dès le milieu de Février, apparaissent de la fatigue, des douleurs cardiaques, un malaise général. En Mars, on note la fièvre, la tuméfaction amygdalienne, puis un syndrome hémorragique. En Mai, l'examen du sang montre une formule typique de leucémie aiguë, et la malade meurt le 1er Juin.

Une femme de 55 ans, opérée d'hystérectomie en 1919, s'était soumise, à deux reprises différentes, en 1924 et en 1926, à des cures d'amaigrissement dans une maison de santé, pour lutter contre l'obésité de la ménopause. Chaque cure consistait en une diète sévère accompagnée d'opothérapie thyroïdienne. Ces deux cures avaient fait tomber peu à peu le poids de 85 kilogr. à 63 kilogr. 500.

Dès la fin de la deuxième cure (Octobre 1925), la malade commença à souffrir de fatigue, d'accès fébriles. En Avril 1926, on trouve un tableau de leucémie lymphatique, avec adénopathies cervicales, splénomégalie, 11.300 globules blancs, 12 pour 100 de grands lymphocytes, 10 pour 100 de petits lymphocytes. Deux mois après, il y a 55.100 globules blancs et 85 pour 100 de lymphocytes.

Deux autres faits, plus anciens, concernent des cas de leucémie myéloïde chronique, développés dans des conditions analogues. Dans un de ces cas, la cure d'amaigrissement était constituée, comme dans les précédents, par la diète et par le traitement thyroïdien. Dans l'autre, le malade s'était soumis à une diète sévère sans opothérapie.

C. incrimine à la fois le fléchissement de la résistance générale de l'organisme, et, du moins dans les trois premiers cas, l'influence de l'opothérapie thyroïdienne sur les organes hématopoïétiques. J. Mouzon.

B. Zondek et S. Aschheim. *L'hormone du lobe antérieur d'hypophyse* (*un test pour l'identification de l'hormone*) (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, nº 6, 5 Février 1927). — B. Zondek et Brahm ont montré que, par la greffe ou l'injection de tissu ovarien chez la souris castrée ou chez la jeune souris de 8 gr. âgée de 3 à 5 semaines, qui est encore loin de la maturité sexuelle, on détermine en 72 heures les modifications anatomiques des organes génitaux externes (vulve, vagin et utérus) qui caractérisent le rut. Mais le développement de l'ovaire de la souris immature est à peine influencé. Z. et A. ont cherché s'il existait un produit susceptible d'accélérer, par

greffe ou par injection, la maturation des follicules ovariens.

Les tentatives faites chez 150 souris avec les produits non spécifiques les plus variés, les expériences tentées avec des extraits de lobe postérieur d'hypophyse, de surrénale, de thyroïde, de parathyroïde, de thymus, sont restées absolument négatives. Par contre, l'implantation, chez la jeune souris, de 6 à 8 gr. d'un petit fragment de lobe antérieur frais de vache (ou de bœuf, ou même d'homme ou de femme) provoque, en 90 à 100 heures, les modifications anatomiques du rut. Les choses ne se passent pas de la même manière qu'après implantation de tissu ovarien. D'une part, les phénomènes du rut sont plus tardifs. D'autre part, le développement ovarien est stimulé d'une manière beaucoup plus énergique : l'ovaire grossit, on y voit apparaître des hémorragies. des corps jaunes ; l'examen histologique montre que les follicules peuvent y arriver à maturité et aboutir à la déhiscence de l'ovule. Enfin des phénomènes analogues peuvent être déterminés chez la souris âgée, dont les ovaires ont perdu leur activité : il y a dans ce cas réapparition du rut en même temps que reviviscence des ovaires. Mais les modifications du rut font défaut chez la souris castrée, quelle que soit la dose de lobe antérieur d'hypophyse employée.

L'ensemble de ces particularités amène Z. et A. à conclure que le lobe antérieur d'hypophyse est le moteur primordial de la fonction sexuelle. Seul il exerce une influence sur le développement ovarien et sur la sécrétion de l'hormone ovarienne. Mais cette dernière seule agit sur les organes génitaux externes et c'est par son intermédiaire que le lobe antérieur d'hypophyse peut déterminer, avec un peu de retard sur l'extrait ovarien, les phénomènes du rut.

Ces faits ne sont pas moins importants au point de vue pharmacodynamique qu'au point de vue physiologique. En effet, ils permettent d'apprécier, et même de doser en « unités souris », la valeur biologique d'un extrait de lobe antérieur d'hypophyse. Z. et A. se sont rendu compte qu'on pouvait préparer un extrait aqueux efficace de lobe antérieur d'hypophyse. Le test biologique de cet extrait, c'est son action sur l'ovaire et l'appareil génital externe de la souris infantile de 6 à 8 gr., de même que le test biologique de l'extrait ovarien est constitué par son action sur l'appareil génital externe de la souris castrée. J. Mouzon.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Steinmetser. ***Recherches expérimentales sur les différents cholagogues*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 49, 2 Décembre 1926). — I. Depuis plusieurs années, l'étude expérimentale des cholagogues est à l'ordre du jour : on s'est persuadé en effet du rôle préventif que pourrait avoir cette médication à l'égard des accidents lithiasiques en constatant, d'après les statistiques, la fréquence avec laquelle l'autopsie révèle des calculs vésiculaires qui avaient été parfaitement tolérés. Il semblerait donc qu'une médication cholagogue efficace puisse prévenir les incidents de rétention et d'infection qui constituent les manifestations cliniques de la lithiase.

Or, on s'aperçoit que les auteurs diffèrent sensiblement d'avis au sujet des cholagogues le plus généralement admis; ces contradictions s'expliquent par la technique même de l'expérimentation : celle-ci consiste à établir une fistule vésiculaire et à mesurer les quantités de bile sécrétées tout d'abord spontanément, puis à la suite de tel ou tel médicament. Or, on s'est aperçu que la sécrétion biliaire s'épulsait à la suite de l'établissement de la fistule : Schiff fut le premier à s'aviser que le taux de la sécrétion se maintenait constant quand on faisait ingérer à l'animal la bile recueillie par la fistule; il se fait donc normalement une résorption par l'intestin de la bile excrétée, et toute expérimentation devra, pour être correcte, tenir compte de cette circulation biliaire. De même, la sécrétion biliaire cesse de se tarir si l'on fait ingérer ou si l'on injecte à l'animal des sels biliaires.

Toutes ces causes d'erreur se trouvèrent éliminées à la suite des travaux de Stransky. Cet auteur préconise l'anesthésie à l'uréthane qui n'exerce aucune influence sur la sécrétion de la bile; puis il introduit dans le cholédoque une canule en verre qui s'abouche dans une sonde de caoutchouc et amène la bile au dehors. On lie le canal cystique afin d'éviter les causes d'erreur qui pourraient résulter de la sécrétion muqueuse de la vésicule; une autre canule est abouchée dans le duodénum. Tous les 1/4 d'heure, on mesure le volume de bile amenée par la canule n° 1 et on la réinjecte dans le duodénum par la canule n° 2.

S. a utilisé le chien comme animal d'expérience et voici quelques-unes de ses conclusions :

1° Grâce à cette technique, la sécrétion biliaire se maintient constante chez le chien.

2° Les variations de la sécrétion à la suite de tel ou tel médicament sont considérables.

3° Les résultats obtenus chez le chien sont très différents de ceux que Stransky a notés chez le lapin.

Parmi les cholagogues les plus efficaces, il faut citer l'atophan et tous les acides salicyliques, le calomel. Par contre, la podophylline, l'huile d'olive, l'huile de lin ne justifient pas leur emploi comme agents de l'excrétion biliaire.

Parmi les freinateurs, l'auteur signale le sulfonal et le luminal.

G. Basch.

Steinmetser. ***Recherches expérimentales sur les différents cholagogues*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 50, 9 Décembre 1926). — II. S. a utilisé 39 médicaments sur 27 chiens et 3 lapins; le plus puissant cholagogue lui paraît être le sel de Karlsbad qui élève 20 fois la sécrétion biliaire; les préparations salicylées la décuplent; l'infusion de feuilles de menthe, l'hydrate de chloral, l'atophan, le menthol, le benzoate de soude la quintuplent. Le calomel, l'aloës la doublent. Le naphtol β, la podophylline, l'huile d'olive n'ont aucune action.

En élevant la dose des différents cholagogues, on augmente également leur action.

G. Basch.

Mehes et Molitor. ***Arrêt de l'action de l'extrait hypophysaire et de la caféine par piqûre de la région thalamique*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 50, 9 Décembre 1926). — Dans cette courte note, M. et M. rappellent qu'il existe dans la région thalamique et hypothalamique un centre végétatif régulateur des échanges aqueux entre les tissus et le sang. Ils ont réalisé une piqûre de ce centre, chez le lapin et le chien, en enfonçant un galvano-cautère long et mince à 5 mm. de profondeur dans la région thalamique et en faisant passer le courant pendant quelques secondes.

Huit des animaux ainsi préparés ne présentèrent pas d'oligurie après administration d'extrait hypophysaire, ce qui tend à fortifier l'hypothèse d'un centre régulateur placé dans la région thalamique.

G. Basch.

Zikowsky. ***L'action antitoxique du sérum antiscarlatineux de Moser*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 51, 16 Décembre 1926). — Z. a utilisé dans le traitement des scarlatines malignes le sérum concentré de Moser qui donne lieu de façon très nette au phénomène d'extinction de Schultz et Charlton. Il fait au préalable une injection sous-cutanée d'huile camphrée afin de parer à la réaction de choc possible, puis il injecte profondément dans la fesse 20 cmc de sérum. Il a remarqué, surtout si l'injection est pratiquée du deuxième au cinquième jour de la maladie, une atténuation des divers symptômes (cyanose, dyspnée, délire), en même temps que baissait la température.

Z. insiste sur la supériorité que présente le sérum concentré sur le sérum ordinaire dont l'effet lui paraît bien plus douteux. De nombreuses observations témoignent du bon effet de cette thérapeutique. G. Basch.

Kraus. ***L'action antitoxique du sérum antiscarlatineux concentré de Moser*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XXXIX, n° 51, 16 Décembre 1926). — Les travaux des Dick et de Dochez en Amérique, de Friedmann en Allemagne ont mis en lumière les excellents résultats du sérum antistreptococcique d'origine équine. Moser a prélevé ses races de streptocoques dans le sang du cœur des sujets ayant succombé à la scarlatine et a obtenu à l'aide de ces souches un sérum qui semble efficace : on observe avant tout une amélioration de l'état général, une disparition rapide de l'éruption, une chute de la température tout à fait frappantes. L'angine du début est également très améliorée. Par contre, il est très malaisé de juger si le sérum joue un rôle de protection vis-à-vis des complications rénales ou articulaires.

K. a tenté de réaliser la prophylaxie de la scarlatine à l'aide du sérum de Moser. Aucun des enfants ayant subi une injection préventive n'a contracté la maladie.

G. Basch.

Chiari et Redlich. ***Un cas d'agranulocytose*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 52, 23 Décembre 1926). — Il s'agit d'une femme de 60 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui entre à l'hôpital dans un état général grave : la température est à 40°, l'haleine est fétide, les ganglions sous-maxillaires tuméfiés; un exsudat grisâtre tapisse la luette, les amygdales et les piliers. La rate est grosse et sensible à la pression. L'examen du sang montre une leucopénie à 2.000, avec absence totale de tout élément granuleux.

La mort survient en 48 heures. L'autopsie ne montre macroscopiquement rien de spécial, mais l'examen bactériologique de la rate montre un très grand nombre de streptocoques, identiques à ceux que l'on retrouve sur les amygdales; histologiquement, le fait frappant et bien particulier est *l'absence de tout élément granuleux* au niveau des zones nécrosées et enflammées des amygdales et des piliers. L'examen de la rate montre une infiltration cellulaire considérable; celui de la moelle osseuse décèle une prolifération active d'érythrocytes. On ne trouve que par places quelques myélocytes surtout neutrophiles.

Le tableau clinique de l'agranulocytose comporte donc une atteinte marquée de l'état général avec prostration complète, coïncidant avec une angine nécrotique. Un peu plus tard, on note une tuméfaction légère de la rate et du foie; il n'y a, dans la règle, pas d'hémorragies. C'est l'examen du sang qui fait le diagnostic; parfois la leucopénie est extrême, atteignant 100 éléments blancs au millimètre cube, tous mononucléés. L'évolution de la maladie est fatale; la durée en varie entre 2 et 20 jours.

Quel est l'agent pathogène qui entraine une brusque sidération des organes leucopoïétiques? Jusque-là aucune étiologie précise n'a pu être retenue. Peut-être s'agit-il d'une agression exécutée contre la moelle par des microbes variés et nombreux.

G. Basch.

Kirch. ***Atrophie aiguë et subaiguë du foie*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, n° 52, 23 Décembre 1926). — L'étiologie de l'atrophie jaune aiguë du foie est toxique ou infectieuse. Dans un premier groupe de faits, on met en cause le phosphore, certains champignons, le chloroforme, le novarséno-benzol. D'autre part, toutes les maladies infectieuses peuvent y donner lieu.

Mais certains cas échappent à toute enquête étiologique, et on ne peut retrouver à l'origine ni intoxication, ni infection : telles sont les 2 observations que relate K. dans cet article; il s'agit de sujets jeunes, vigoureux, sans antécédents pathologiques, et qui présentent brusquement un état alarmant où dominent la fièvre, l'ictère, et les troubles nerveux aboutissant au coma terminal.

Dans le 1er cas qui concerne un homme de 32 ans,

on retrouve à l'autopsie un foie atrophique et une rate modérément grosse.

Dans le 2e cas (jeune homme de 19 ans), l'auteur a noté une infiltration hémorragique des 2 poumons.

Le 3e cas rapporté par K. concerne un homme de 19 ans, ayant eu la typhoïde en 1917, et ayant présenté pendant les mois qui précédèrent son entrée à l'hôpital une diarrhée persistante. A l'entrée, ce malade présente du subictère, une ascite libre, sans hypertrophie hépatique ni circulation collatérale, et une température élevée à 39,2. Après ponction, l'état s'aggrave, la fièvre tombe, et le malade succombe rapidement un mois après son entrée.

L'autopsie montre un petit foie dont l'histologie est celle de l'atrophie jaune.

Dans cette observation d'atrophie subaiguë, l'auteur croit pouvoir rattacher l'affection hépatique à l'infection intestinale préalable. G. Basch.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Reuss. *La fièvre chez le nouveau-né : I* (*Wiener mediz. Wochenschrift*, tome LXXVI, n° 49, 4 Décembre 1926). — R., étudiant la valeur séméiologique de la fièvre chez le nouveau-né, passe en revue les différentes affections qui y donnent lieu. Il apparaît que la réaction fébrile est un signe tout à fait inconstant au cours des infections des premiers jours : ainsi le melæna, les hémorragies de toutes sortes, l'ictère bénin ou grave évoluent de façon tout à fait apyrétique à cet âge, quoique manifestement d'origine infectieuse. Il est impossible de tirer un argument pronostique de cette absence de réaction thermique, qui tantôt témoigne d'une infection légère, tantôt indique que l'organisme ne se défend pas.

Inversement, le nouveau-né peut, au cours d'états non infectieux comme le coup de chaleur, présenter une forte fièvre. Il semble que ces anomalies tiennent à ce que, dans les premiers jours de la vie, la régulation thermique cutanée ne soit pas encore parfaitement établie : alors que, au cours même de l'accouchement, la température de l'enfant oscille autour de 38°5, dès la naissance, on observe une déperdition thermique qui varie suivant les conditions extérieures et contre laquelle l'enduit sébacé qui couvre le corps du nouveau-né paraît devoir jouer un rôle de protection. Mais, étant donné l'instabilité thermique manifeste à cet âge, il faut se garder également du refroidissement excessif et du coup de chaleur.

Dans certains cas, la fièvre du nouveau-né est le signe d'une hémorragie cérébrale obstétricale ainsi qu'en font foi de nombreuses observations; mais assez souvent on note un ressaut thermique du 4e au 5e jour, correspondant au poids minimum de l'enfant; cet état fébrile s'accompagne d'un peu de torpeur et de paresse à téter, en même temps qu'on note habituellement une certaine déshydratation.

G. Basch.

Reuss. *La fièvre chez le nouveau-né : II* (*Wiener mediz. Wochenschrift*, t. LXXVI, n° 50, 11 Décembre 1926). — Dans un précédent article, R. signale le mouvement fébrile observé chez le nouveau-né, en coïncidence avec la perte de poids habituellement notée du 4e au 5e jour qui suit la naissance; mais il n'y a pas parallélisme entre l'intensité de la fièvre et le taux de la perte pondérale. Néanmoins, chez les enfants surnourris et chez lesquels, de ce fait, on évite l'amaigrissement, la fièvre n'apparaît que rarement. Il paraît donc possible d'envisager un lien entre ces 2 phénomènes et d'attribuer la fièvre à la déshydratation.

Mais cette pathogénie ne peut répondre à la totalité des cas; et la « fièvre de soif » ne peut être invoquée que dans les états de déshydratation avec perte de poids considérable. Certains auteurs ont remarqué qu'une alimentation anormalement riche en albumine pouvait susciter de la fièvre, à condition que la consommation de liquide restât la même; or, il faut noter que le nouveau-né vivant sur ses propres tissus pendant les premiers jours se trouve réaliser ces conditions.

Enfin, pour certains, la fièvre est due à une sorte d'antagonisme entre la flore intestinale de l'enfant et les produits de désassimilation du lait.

Il faut retenir de tout cela que la pathogénie de la fièvre du nouveau-né paraît complexe.

Quant au traitement, il doit viser surtout à assurer l'alimentation lactée de l'enfant par tous les procédés usuels. G. Basch.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(*Kharkov*)

E. B. Bantine. *Les variations de la teneur du sang en lipase au cours de la tuberculose pulmonaire* (*Vratchebnoïé Délo*, tome X, n° 1, 1927). — Les peu nombreuses recherches expérimentales et cliniques ont établi le fait d'une diminution de la lipase dans le sang en cas d'infection tuberculeuse. La méthode employée pour les examens sérologiques est celle de Hanriot, qui nécessite, pour chaque examen, 20 cmc du sang. Cette quantité est trop grande pour permettre la généralisation du procédé qui présente un certain intérêt clinique. Il serait possible, de l'avis de B., de tourner la difficulté en se servant de la technique préconisée par A. Bach pour l'étude des enzymes du sang. Dans ce cas, 2 cmc du sang sont suffisants pour obtenir le résultat voulu.

La méthode de Bach pour déterminer les quantités minimales de lipase demande l'utilisation du thiocol qui, à la suite du contact avec le sang, donne du gaïacol ; ce dernier s'oxyde par la peroxydase végétale. Le degré de l'oxydation est mesuré par la voie colorimétrique. La quantité du gaïacol exprimée en milligrammes fournit des indications précises au sujet de la teneur en lipase.

Une statistique qui embrasse 84 tuberculeux plaide en faveur d'une recherche méthodique de l'état de lipémie. Pour le diagnostic ainsi que pour le pronostic, les chiffres obtenus seraient d'une certaine valeur. L'augmentation du coefficient lipolytique dans les formes actives est à considérer comme un signe favorable. Par contre, dans les formes de début et chez les porteurs d'une lésion fibreuse, caractérisées par une teneur en lipase réduite, l'augmentation indique une activation du processus morbide. G. Ichok.

A. G. Teitelbaum et K. F. Zienkiewicz-Ivacheva. *Observations parallèles sur la tonicité des parties cardiaque et gastrique du parasympathique* (*Vratchebnoïé Délo*, tome X, n° 1, 1927). — Daniélopolu proposa, pour l'étude de la tonicité des nerfs végétatifs du cœur, de se servir des injections intraveineuses d'atropine, répétées à courts intervalles jusqu'au commencement de la paralysie des terminaisons périphériques du pneumogastrique. La paralysie en question est constatée en raison de la cessation de l'accélération du pouls malgré l'introduction de l'atropine. Les différences dans les nombres de pulsations enregistrés fournissent les éléments nécessaires à l'appréciation du tonus du parasympathique.

On pourrait admettre que l'action déclenchée se fait valoir de la même façon dans tout le système parasympathique. Comme le montrent les expériences des deux auteurs, les choses ne se passent point ainsi. La portion gastrique du parasympathique ne répond pas de la même manière que celle du cœur. Pour établir ce fait, de nouvelles conditions d'expérience sont nécessaires.

T. et Z., appliquent, en même temps que la méthode de Daniélopolu, une autre qui consiste à injecter de l'atropine en une seule fois, également par voie intraveineuse (0 milligr. 3 à 0 milligr. 5 avant et 1 milligr. après le repas). La quantité d'atropine nécessaire pour arrêter le péristaltisme permet de se rendre compte du tonus du parasympathique dans ses rapports avec l'estomac.

Sous l'influence du même facteur, les deux parties du système soumises à l'investigation expérimentale réagissent différemment. C'est ainsi que les doses d'atropine capables d'occasionner une paralysie de la partie gastrique du parasympathique sont sans aucun effet sur la partie cardiaque. G. Ichok.

FUKUOKA-IKWADAIGAKU-ZASSHI

(*Fukuoka, Japon*)

A. Harada. *Etudes statistiques sur l'occlusion intestinale de cause mécanique* (*Fukuoka-Ikwadaigaku-Zasshi*, tome XIX, n° 2, Février 1926, p. 5). — A la clinique chirurgicale du prof. Miyake (de l'Université de Kyushu), il a été opéré, dans ces 20 dernières années, 107 cas d'occlusion intestinale de cause mécanique, soit, en moyenne, 5,3 cas par an.

L'invagination s'est montrée la forme la plus fréquente (41 pour 100 des cas).

69 cas concernaient des hommes et 38 des femmes. C'est entre 40 et 50 ans, puis dans les 10 premières années de la vie, que l'occlusion a été le plus souvent observée. Celle-ci s'est montrée plus fréquente chez les paysans que dans les autres classes de la société.

C'est le segment inférieur de l'iléon qui en est le siège de prédilection, alors que le jéjunum l'est très rarement.

Le plus grand nombre des cas fut opéré au 3e jour seulement après le début des accidents ; 6 cas seulement le furent dans les premières 24 heures.

Les vomissements coïncidèrent souvent avec l'apparition des douleurs, sans offrir cependant le moindre rapport avec l'intensité de ces douleurs. Il n'y eut de vomissements fécaloïdes que dans 18 p. 100 des cas.

On ne constate aucun péristaltisme net dans l'iléus par étranglement, quand bien même le patient déclare le percevoir lui-même. Lorsque se manifestent les symptômes ci-dessus, ils disparaissent rapidement, plus rapidement (vraisemblablement par suite de paralysie intestinale) que dans l'iléus par obstruction.

Dans la plupart des cas, il y avait une augmentation notable des leucocytes et rarement ceux-ci étaient normaux ; cette constatation, dans le cas d'occlusion intestinale, permet donc d'affirmer à bon droit une réaction inflammatoire du péritoine.

Dans le rétrérissement intestinal il convient, après l'exploration radiologique, d'administrer un purgatif et, si l'obstruction est nettement caractérisée, il faut intervenir séance tenante : sur 2 cas ainsi traités, on a pu obtenir une guérison.

La mortalité des 107 cas que comporte la présente statistique a été de 50,4 pour 100, mais cette mortalité, pour les cas qui ont été opérés sous anesthésie locale, s'abaisse à 31 pour 100. C'est l'étranglement intestinal qui donne la mortalité la plus élevée (61 pour 100) et l'iléus par adhérences la plus minime. La gravité de l'opération s'accroît notablement passé 4 fois 24 heures.

Sur 43 invaginations, on en compte 17 aiguës dont 2 seulement chez des adultes et 26 chroniques dont 6 seulement chez des enfants. 74 pour 100 de ces invaginations étaient iléo-coliques, 16 pour 100 iléales et la minime part coliques. L'invagination iléo-colique est rarement aiguë ; elle s'observe surtout sous la forme chronique. La mortalité de ces invaginations chroniques n'est que de 28 pour 100 alors qu'elle s'élève à 64 pour 100 pour les invaginations aiguës (54 pour 100 seulement pour les cas opérés dans les 48 premières heures). La mortalité chez les nourrissons âgés de moins d'un an a été de 66 pour 100 ; elle a été de 100 pour 100 dans 3 cas traités par la résection.

Le volvulus a été observé surtout entre 30 et 50 ans et plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes. C'est un accident moins rare qu'on ne le croit et qui se voit deux fois plus souvent sur le grêle que sur l'S iliaque. Dans le volvulus du grêle les accidents surviennent subitement ; dans les volvulus de l'S iliaque, progressivement : ce dernier est d'un bon pronostic.

L'iléus par étranglement et l'iléus par adhérences ont été surtout observés dans le sexe masculin. La mortalité de l'iléus par adhérences n'a été que de 33 pour 100 ; mais son pronostic s'aggrave lorsqu'il s'accompagne d'ascite.

Dans l'invagination et dans le volvulus, le pronostic est plus mauvais chez les femmes ; par contre, dans l'étranglement et dans l'iléus par adhérences, le pronostic est plus mauvais chez les hommes.

Traitement abortif de la syphilis

Existe-t-il un traitement abortif de la syphilis et, s'il existe, dans quelles conditions et sous quelle forme doit-il être appliqué?

Qui dit traitement abortif ne dit pas traitement préventif. Le traitement abortif se propose d'empêcher l'éclosion d'une syphilis cliniquement probable. La première question qui se pose est donc celle de la probabilité de l'infection.

C'est dire que le médecin consulté doit se garder d'obéir aux suggestions d'un patient apeuré qui viendrait demander un traitement préventif après un rapport simplement douteux. On doit, en pareil cas, apprécier avec soin les chances d'infection; la meilleure méthode consiste, toutes les fois que c'est possible, à faire comparaître et à examiner *le* ou *la* partenaire. Existe-t-il, chez cette dernière, des lésions contagieuses qui rendent la contamination certaine ou simplement probable : le traitement abortif est justifié et doit être mis en œuvre.

Deux exemples illustreront ces indications : Un officier, durant une absence de sa femme, a eu des rapports douteux. Un « bouton » s'est développé sur la verge. Il n'y a pas attaché d'importance, et, sa femme revenue, a eu des rapports avec elle. Il vient me consulter avec un chancre typique du gland. La contamination de sa femme peut donc être considérée comme certaine.

Un étudiant vient me consulter, affolé. Il a eu des rapports avec une danseuse et a apprls, après coup, qu'elle « aurait » la syphilis. Je lui conseille de me l'amener. Je la trouve couverte de papules syphilitiques et de plaques vulvaires. On peut parier à 100 contre 1 la syphilis de l'étudiant.

En face de faits aussi probants, inutile d'attendre l'apparition du chancre. Le traitement abortif peut et doit être tenté.

Faire aussitôt une cure d'attaque par les injections intraveineuses d'arsénobenzol (novarsénobenzol, rhodarsan, sulfarsénol, néo-mesarca, etc...). Commencer par 0,45. Quatre jours plus tard : 0,60 — puis, de huit en huit jours : 0,75 — et 0,90. Répéter cette dose jusqu'à atteindre un total de 5-6 gr.

Faut-il faire une deuxième série de traitement? L'expérience ne m'en a pas montré jusqu'ici la nécessité.

Mais surveiller le malade pendant un an. Le danger pourrait être, si l'on est intervenu trop tard, de retarder simplement l'éclosion de la syphilis et de donner une fausse sécurité au malade.

Il doit revenir se montrer au premier symptôme suspect, et, en tout cas, au moins tous les trois mois.

Le suivre par des Bordet-Wassermann systématiques, trimestriels, qui doivent rester négatifs.

L'expérience m'a montré, pour 6 cas personnels, que cette unique cure préventive avait suffi.

L.-M. PAUTRIER.

Anorexie provoquée

L'hypersécrétion chlorhydrique est thérapeutiquement combattue au moyen d'alcalins.

Il est universellement reconnu que ce traitement, qui a pour but de neutraliser momentanément l'acide sécrété, excite la fonction glandulaire et exagère par suite la lésion gastrique.

Le seul moyen d'agir logiquement sur la sécrétion trop active, de l'entraver physiologiquement, doit d'être d'ordre pathogénique.

***

Comment est amorcée la sécrétion gastrique ?

Ici, comme dans tous les essais de thérapeutique stomacale expérimentale, on doit avoir recours aux expérience de Pawlow sur des chiens œsophagotomisés et pourvus d'une fistule gastrique.

Toutes les fois, dit Pawlow, qu'on excite la sensation gustative, la sécrétion gastrique est amorcée.

Or, la réclproque de ce principe physiologique est vraie.

Toutes les fois qu'on entrave la sensation gustative, la sécrétion gastrique est diminuée.

***

Comment peut-on, thérapeutiquement, entraver la sensation gustative et par suite la sécrétion gastrique ?

Nous avons expérimenté deux moyens visant ce but :

Le premier en *anesthésiant* les nerfs sensitifs des papilles linguales;

Le second en *isolant* la muqueuse buccale du contact du bol alimentaire.

1° TYPE ANESTHÉSIANT.

a) *Cocaïne*. Faire sucer au début ou au cours du repas une ou quelques pastilles de chlorhydrate de cocaïne à 1 milligr. par pastille.

b) *Faire boire au cours du repas une infusion de feuilles de coca.* Ce procédé ne donne pas une anesthésie immédiate mais par son usage quotidien la sensation de faim disparaît progressivement.

2° TYPE ISOLANT.

a) *Huile*. Avant et au cours des repas, prendre une à quelques cuillerées à soupe d'huile d'olives ou d'huile blanche.

b) *Liniment oléo-calcaire*. Utiliser non pas l'huile, mais un mélange à parties égales d'huile et d'eau de chaux qui forme au-dessus de la langue un revêtement beaucoup plus résistant.

b) *Sauce mayonnaise*. Possibilité de conseiller au cours du repas une sauce mayonnaise (huile et œuf) peu ou pas assaisonnée.

***

Nous avons vérifié ces traitements en donnant à un même sujet deux repas d'épreuve successifs *avec* ou *sans* anesthésiant, *avec* ou *sans* corps gras.

Les premiers repas ont donné à l'analyse chimique des quantités d'acide sécrété, toujours inférieures.

En clinique, l'application de ce traitement entraîne l'atténuation de la douleur tardive.

Par suite, ces deux conclusions cliniques et chimlques positives montrent la possibilité de combattre l'hypersécrétion gastrique pathologique en provoquant une *anorexie thérapeutique*.

LÉON-MEUNIER.

REVUE DES JOURNAUX

REVUE DE MÉDECINE
(Paris)

P. Nayrac et J. Morel. ***Recherches sur l'escarre de décubitus*** (*Revue de Médecine*, tome XLIII, nº 10, 1926). — L'escarre large et profonde est une ulcération à bords épais. Le derme est remplacé par un tissu très polymorphe formé d'éléments conjonctifs jeunes, ronds ou fusiformes. Il y a infiltration inflammatoire et souvent réaction hémorragique. L'infection, entretenue par l'incontinence des sphincters, apparaît comme un des principaux facteurs d'extension des lésions. A son extrême début, l'escarre n'est qu'une sorte d'abrasion de l'épiderme sans infection ni infiltration. L'épiderme restant est troublé dans l'épaisseur, l'ordonnance et la cytologie de ses diverses couches. Le derme est fibreux.

Dans la production de l'escarre, N. et M. pensent que les facteurs externes ont un rôle secondaire. La pression au niveau du siège serait de 4 à 6 fois moindre que celle au niveau des talons. Il n'y a aucune proportion entre la gravité de l'escarre ou sa fréquence et la pression subie par les tissus.

L'incontinence des sphincters, et l'infection, facteurs d'extension, ne joueraient aucun rôle au début.

Les facteurs internes, beaucoup plus importants, sont un facteur nerveux, facteur capital qui ne manquerait jamais, même si l'affection causale n'était pas une affection organique du système nerveux. La présence d'une escarre signifie, avec bien peu de chances d'erreur, qu'il existe des lésions de la moelle lombaire, des racines postérieures ou des nerfs périphériques. Le facteur humoral serait lié à des altérations du système réticulo-endothélial trophique de la peau; il serait moins constant que le facteur nerveux.

Que l'escarre de décubitus soit surtout un trouble trophique, cela ne veut pas dire qu'il ne faille pas prendre les mesures d'asepsie habituelles. La tendance fibreuse des plaies dermiques au début pourrait être un processus de défense.

Robert Clément.

ANNALES DE DERMATOLOGIE
(Paris)

M. Letulle et J. Dalsace. ***Trois formes « larvées » de la syphilis pleuro-pulmonaire*** (*Annales de Dermatologie*, t, VIII, nº 3, Mars 1927). — Dans ce travail très documenté et illustré de nombreuses micro-photographies, L. et D. montrent que les lésions spécifiques du poumon se dissimulent le plus souvent ou même se perdent au milieu de troubles fonctionnels et physiques d'une banalité déconcertante ou d'une profonde obscurité. Les altérations les plus graves, bronchiques, pulmonaires ou pleurales, causées par le tréponème, évoluent pendant la vie d'une façon latente ou larvée et ne sont guère accessibles qu'à l'autopsie.

Les foyers syphilitiques pulmonaires frappent plutôt l'écorce et tendent à respecter les zones centrales.

L. et D. décrivent 3 types de lésions pulmonaires syphilitiques: *la pneumopathie pauci-lobulaire, à prédominance bronchique, la cortico-pleurite mutilante insulaire et la pneumonie ardoisée syphilitique* (*cortico-pleurite scléro-gommeuse*).

La syphilis attaque l'appareil respiratoire par îlots souvent disséminés ou peu cohérents; elle atteint tel ou tel des acini, choisissant au hasard canaux alvéolaires, infundibula, voire une bande d'alvéoles marginaux, en un mot des parties du lobule les plus différentes et sans corrélation formelle avec l'arbre bronchique. De plus, ces désordres ne sont presque jamais confinés à un seul lobule, mais groupés au sein d'un petit nombre de lobules continus; on a affaire à une « pauci-lobulite ». L'origine vasculaire des lésions est vraisemblable.

Dans les lésions syphilitiques, l'atrophie s'unit à l'hypertrophie, les scléroses mutilantes désordonnées aux scléroses systématiques. Ces contrastes facilitent le diagnostic avec les lésions tuberculeuses.

S'il s'agit de lésions purement scléreuses, la tuberculose ne paraît pas devoir être mise en cause; celle-ci s'accompagne habituellement de caséose et ne procède pas par îlots pauci-lobulaires disséminés dans un parenchyme sain; la pachy-pleurite tuberculeuse est remarquable en effet par la tendance qu'elle a à occuper de vastes étendues de la grande cavité pleurale.

Quand la cortico-pleurite spécifique s'accompagne de lésions scléro-gommeuses macroscopiques, la *pneumonie ardoisée syphilitique* rappelle d'une façon troublante la tuberculose; mais les caractères histopathologiques s'y groupent d'une façon si accentuée, les mutilations de la séreuse y sont tellement profondes, ainsi que celles des lobules adjacents (poumon ficelé), que le microscope arrive sans peine à asseoir le diagnostic.

R. Burnier.

Cazenave. ***Creeping disease*** (*Annales de Dermatologie*, t. VIII, nº 3, Mars 1927). — En laissant de côté les véritables myases authentiques causées par les larves de mouches connues, hypoderme du bœuf en Europe, ver de Kayor ou du Natal en Afrique, ver macaque en Amérique, il reste de nombreux faits groupés sous le nom de *creeping disease* et qui sont assez disparates. On peut en distinguer 3 groupes:

1º La *forme européenne et africaine*, correspondant à la description de Lee, maladie rare, à lésion presque toujours unique et causée par un petit parasite de 1 mm. de long qui semble être une larve de mouche, peut-être de *gastrophilus*;

2º Un *type observé au Japon*, où le sillon, quelquefois ramifié, semble indiquer que le parasite peut revenir sur ses pas; celui-ci est un nématode rougeâtre de 1 cm. de long;

3º Le *type américain*, surtout observé en Floride, où les lésions très nombreuses sur le même malade, apparaissant presque simultanément et quelques heures après l'infection, sont causées par un petit ver de 1/2 mm. de long qui n'a pu être découvert que sur les coupes en série de la peau.

Ces maladies sont donc différentes par leur cause, et si le nom de *creeping disease* est conservé, il doit être réservé au type européen de Lee et non aux cas américains de Floride.

R. Burnier.

PARIS MÉDICAL

E. Bue et A. Picat. ***L'expectoration bacillifère et l'évolution de certaines tuberculoses chroniques*** (*Paris médical*, tome XVI, nº 1, 1er Janvier 1927). — La courbe de l'expectoration bacillifère suit fidèlement l'évolution de la tuberculose chronique. Ce qui importe le plus à ce point de vue, ce n'est pas le volume de l'expectoration ou sa richesse en bacilles à un moment donné, c'est la continuité et la durée de la présence des bacilles dans les crachats. Des lésions importantes peuvent se constituer alors que les malades crachent très peu, mais une expectoration constamment bacillifère, aussi minime soit-elle, est toujours de mauvais augure, quels que soient les autres symptômes.

Quand l'expectoration bacillaire est permanente et stable malgré un état général floride, elle indique presque toujours l'existence d'une caverne pulmonaire et doit être traitée par le pneumothorax artificiel quand il est possible.

Une expectoration bacillaire très intermittente, épisodique, apparaissant par courtes périodes, à intervalles lointains, relève de lésions discrètes, peu compactes, fréquemment atypiques, en général curables, justiciables plus souvent de la cure sanatoriale que du pneumothorax.

Enfin, au cours de certaines infiltrations tuberculeuses torpides, les bacilles peuvent persister pendant des années dans l'expectoration mais en si petit nombre que l'inoculation au cobaye est indispensable pour les déceler.

Robert Clément.

LE MONDE MÉDICAL
(Paris)

R. Hugel et G. Delater. ***A propos des phlébites obstétricales et gynécologiques; rôle des germes intestinaux dans leur étiologie*** (*Le Monde médical*, tome XXXVII, nº 705, 1er Avril 1927). — Après une opération abdominale ou un accouchement aseptique, survient brusquement une *phlegmatia alba dolens*, ou une embolie mortelle: comment attribuer la thrombose veineuse à une infection streptococcique?

Les auteurs la rapportent dans ces cas à un *syndrome entéro-réno-génital* fruste, souvent décelable chez la femme, s'ils en jugent par les symptômes habituels, chez elle, de la rétention fécale et de son retentissement sur les reins et l'urine où l'on retrouve pendant les crises certains germes intestinaux; s'ils en jugent par la constatation du colibacille ou de l'entérocoque dans les mucosités cervicales d'utérus fonctionnellement normaux; enfin par la constatation histologique, dans beaucoup d'utérus apparemment sains, de lésions discrètes de métrite et d'une thrombose de certaines petites veines pariétales gagnant parfois jusqu'au périmètre.

D'ailleurs, en luttant contre ce cheminement bactérien par la neutralisation de la septicité intestinale et de ses localisations réno-génitales, en utilisant, en particulier, un *auto-vaccin préparé avec les germes de l'urine et des fèces*, les auteurs pensent avoir enrayé, plusieurs fois, des accidents veineux.

Si de nouveaux travaux confirment les conclusions de leurs premières recherches, ils donneront aux chirurgiens et aux accoucheurs une prophylaxie et un traitement de ces accidents et les dégageront d'une responsabilité qui pèse injustement sur eux.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

A. Lemaire (Louvain). ***Sur le traitement du purpura protopathique de Hayem ou thrombocytopénie essentielle de Frank par la ligature de l'artère splénique*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVIII, nº 16, 16 Avril 1927). — Rappelons que la thrombocytopénie essentielle (Frank), dite encore purpura protopathique (Hayem), est caractérisée hématologiquement par la diminution des plaquettes sanguines qui de 350.000 par mmc tombent à quelques milliers, par un temps de saignement prolongé, un temps de coagulation retardé, une rétraction du caillot faible ou nulle; cliniquement, par une tendance aux hémorragies (production d'ecchymoses dites spontanées, d'hématomes même par les traumatismes les plus bénins) et par le « signe du lacet » (apparition de taches purpuriques sur l'avant-bras du sujet que l'on serre fortement au bras pendant 5 minutes, le membre étant plongé ensuite dans l'eau chaude).

Plusieurs théories ont été émises concernant la pathogénie du purpura thrombopénique; aucune ne peut être retenue définitivement. Il faut mentionner particulièrement celle de Caznelson qui attribue la maladie à une lyse exagérée des plaquettes dans la pulpe splénique, lyse que la production des plaquettes par la moelle n'arriverait pas à compenser: d'où l'idée de traiter le purpura de Hayem par la splénectomie. Sur 70 cas ainsi traités, 7 cas aigus ont donné une mortalité de 60 pour 100; 63 cas chroniques une mortalité de 19 pour 100 seulement, 2,5 pour cent d'insuccès, 6 pour 100 d'amélioration et *73 pour 100 de guérison*: disparition de la ten-

dance aux hémorragies et retour des plaquettes à un chiffre à peu près normal.

La splénectomie, dans le traitement du purpura thrombocytopénique essentiel, surtout dans les formes chroniques récidivantes, peut être remplacée par la ligature de l'artère splénique, soit au niveau du hile de la rate (de Rio Branco), soit plutôt loin du hile (Debaisieux), vers l'union du tiers moyen et du tiers gauche du pancréas, en avant de la gastro-épiploïque gauche, au bord supérieur du pancréas : une petite boutonnière faite au péritoine permet d'isoler rapidement l'artère splénique à la hauteur de la 3e branche pancréatique environ et une ligature au gros catgut est placée sur le vaisseau ; l'opération peut être exécutée en un quart d'heure. On réduit ainsi la circulation de la rate qui continue à être irriguée par l'artère pancréatique inférieure. Jusqu'ici, aucun fait n'a montré que la vitalité du pancréas pouvait être compromise par cette ligature. Quant à la rate, elle conserve une circulation suffisante pour empêcher par sa fonction les globules rouges nucléés de passer de la moelle osseuse dans le sang : la preuve en est qu'après la ligature de la splénique, contrairement à ce que l'on observe après la splénectomie, on ne voit pas apparaître dans le sang des hématies à restes nucléaires.

L. cite plusieurs exemples typiques de guérisons obtenues par la ligature de l'artère splénique, cas dont il a pu attentivement suivre les modifications sanguines. Il conclut qu'il y a là une méthode thérapeutique intéressante, qui attend encore l'épreuve du temps, mais qui, d'ores et déjà, étant moins grave que la splénectomie, mérite de lui être préférée chez les sujets épuisés et trop anémiés.

J. Dumont.

LE SCALPEL

(*Bruxelles*)

Marchand (d'Enghien). ***La percussion du ventre d'après Sigaud et sa valeur en clinique interne*** (*Le Scapel*, tome LXXIX, n° 58, 18 Décembre 1926). — Sigaud avait insisté sur l'importance de l'exploration méthodique de l'abdomen et notamment de la percussion. Il avait créé tout un système dit « système des damiers » basé sur les différentes tonalités obtenues par la percussion dans les diverses parties de l'abdomen et avait fixé des lois. A chaque type de damier correspondait un type clinique des affections du tube digestif. Ces notions de percussion seraient particulièrement intéressantes à étudier minutieusement dans les diverses dyspepsies. Et suivant les tonalités obtenues sur le damier en cause, on pourrait conclure très rapidement qu'on a affaire à une dyspepsie hyper- ou hyposthénique.

Robert Clément.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

P. F. Nigst. ***Les malformations congénitales du squelette des extrémités*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 1, 3, 4 et 5; 1, 15, 22 et 27 Janvier 1927). — Dans la première partie de ce mémoire très important et très richement illustré, on trouve d'abord un exposé général des théories proposées pour expliquer les malformations congénitales du squelette des membres (variations germinatives ou hérédité, étroitesse de l'amnios, adhérences ou cordons amniotiques, etc.). Pour N., il est trop difficile, en présence d'un cas donné, de décider si l'on a affaire à une malformation exogène pour qu'on puisse faire de théorie générale. Il existe ainsi des doigts surnuméraires dont on ne sait s'ils sont une manifestation héréditaire ou une régénération après amputation intra-utérine. Pratiquement c'est donc à une simple classification, à la fois morphologique et topographique, qu'il faut s'en tenir en décrivant d'abord les malformations par défaut, puis les malformations par sou-dure et enfin les malformations par productions surnuméraires.

Ce sont les malformations intermédiaires parmi lesquelles figurent la phocomélie et tout d'abord les malformations dues à la disparition de la partie moyenne d'un rayon qu'étudie N.

L'absence de radius, que la théorie amniotique explique mal, l'absence de décubitus, d'humérus, de tibia, qu'elle explique mieux, sont successivement étudiées.

C'est l'absence du péroné qui est de beaucoup la plus fréquente de toutes les malformations de ce groupe. Sur le sommet de la courbure du tibia qui s'observe en pareil cas, on trouve une cicatrice linéaire due, non pas, comme on l'a cru, à une fracture intra-utérine du tibia, mais à l'irritation mécanique consécutive à un cordon amniotique. Il paraît cependant difficile à N. de toujours expliquer l'absence de péroné par une seule et même conception étiologique. Il en est de même pour les malformations du fémur qui sont souvent très complexes.

Les malformations terminales ou latérales comprennent l'ectromélie et l'hémimélie : membres amputés avec parfois sur le moignon un rudiment de la partie périphérique ou des formations verruqueuses que N. considère comme résultant de processus de régénération. Ces amputations sont généralement dues à des adhérences amniotiques ou, plus rarement, à un phénomène de strangulation par le cordon. Des causes endogènes interviennent aussi comme dans un cas de N.

Les mains et les pieds en fourches constituent une malformation intéressante qui atteint le doigt ou l'orteil moyen avec le métacarpien ou le métatarsien correspondant et divise la main ou le pied en deux moitiés inégales souvent opposables. Cette malformation est héréditaire. C'est surtout par le père qu'elle est transmise. Il semble difficile d'admettre avec Kümmel, qu'une compression de l'amnios soit toujours en cause dans ce cas, parce que, le plus souvent, plusieurs membres présentent la malformation caractéristique. Il ne s'agit pas non plus, comme on l'a prétendu, d'un retour à une forme ancestrale.

La brachydactylie, qui est souvent considérée comme une atrophie osseuse d'origine nerveuse par lésion du cerveau ou de la moelle, c'est-à-dire, en définitive, comme un trouble trophique (Machol), l'hyperphalangie sur laquelle on possède peu de renseignements, la syndactylie, qui résulte d'une pression anormale ayant pour conséquence une division incomplète et non pas une soudure d'organes préalablement séparés, sont longuement étudiées dans ce chapitre.

La polydactylie est l'affection la plus intéressante de ce groupe, parce qu'elle a fait l'objet d'études cliniques chez l'homme et expérimentales chez les animaux. On a pu suivre cette malformation pendant 10 générations. Parfois, c'est uniquement par les femmes qu'elle est transmise et, d'autres fois, seulement par les hommes. Dans certaines circonstances, elle apparaît comme une mutation brusque puis devient héréditaire. Le mode d'hérédité a été étudié plus particulièrement chez les poules à 5 doigts. Chez certaines races, la polydactylie a un caractère plutôt dominant; chez d'autres, ce caractère est au contraire récessif. D'après Barfurth, la loi de Mendel ne s'applique pas exactement à ces transmissions.

Darwin considérait qu'il s'agissait d'un retour à une forme originelle de la main du mammifère à 7 doigts. Mais cette explication n'est pas valable pour tous les cas. Des compressions dues à l'amnios interviennent parfois, notamment lorsqu'il y a un grand nombre d'orteils ou de doigts surnuméraires. Schwalbe considère qu'il y a dans ce cas régénération après amputation. C'est d'ailleurs ce que constatèrent expérimentalement Tornier et Burfurth. En définitive, ces malformations du squelette des membres sont des « complexes de composantes ». Les variations et l'hérédité sont les plus complexes de ces composantes, de telle sorte qu'il faudra encore beaucoup de temps pour analyser tous les facteurs en jeu.

P.-E. Morhardt.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(*Berlin, Vienne*)

Fuchs. ***Considérations sur le traitement chirurgical de la tuberculose intestinale*** (*Bruns'Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXXXVI, fasc. 3, 1926). — F. publie dans cet article les résultats de la Clinique d'Hochenegg de 1904 à 1925.

Sur 116 cas, il élimine tout de suite 7 *cas de perforation* avec un tableau de péritonite aiguë et où l'issue fatale est la règle, dans l'impossibilité où l'on se trouve, à cause des adhérences, de découvrir et suturer la perforation. Celle-ci siégeait dans 4 cas sur l'iléon, dans 1 cas sur le transverse, dans 1 sur le sigmoïde, dans 1 sur l'appendice.

F. élimine également 2 *occlusions aiguës* par sténose. Dans 1 cas terminé par la mort, l'autopsie fit découvrir l'existence d'une tuberculose iléocæcale et l'on s'était contenté lors de l'intervention d'une simple cæcostomie. Dans le 2e cas il s'agissait d'un enfant de 14 ans en état d'occlusion depuis 14 jours; on porta le diagnostic de maladie de Hirschprung; l'intervention montra simplement un gros intestin très distendu et l'on fit à la Witzel une fistulation du transverse; l'enfant sortit guéri 3 mois après; une nouvelle intervention (pour constipation et météorisme) montra des lésions tuberculeuses sur le sigmoïde et le grêle : fistulisation du grêle et guérison. F. discute à ce propos les relations possibles entre le mégacôlon et les lésions tuberculeuses.

A côté de ces lésions aiguës, tous les autres cas ont trait à des *lésions chroniques*. Dans 17 cas on s'est contenté d'opérations partielles (ablation de l'appendice, de ganglions, d'annexes); dans 29 cas les lésions pulmonaires ou les autres localisations contre-indiquaient toute intervention. Il reste donc 61 cas sur lesquels F. fournit les indications dans 59 cas : tuberculose iléo-cæcale avec lésions sur le péritoine pariétal et le voisinage, 31 cas; iléo-cæcum + côlon ascendant, 7 cas; iléo-cæcum + côlon ascendant + transverse, 2 cas; iléo-cæcum + iléon, 5 cas; transverse, sigmoïde et coude hépatique, 1 cas; sténoses du grêle, 13 cas; soit 59 cas, pour lesquels F. ne fournit les résultats que de 55 cas.

Il attire d'abord l'attention sur la difficulté de diagnostic de ces formes chroniques d'aspect tumoral avec le cancer et surtout l'appendicite qui peut revêtir la forme de tumeur inflammatoire chronique et il en cite à ce propos plusieurs observations.

Sur les 55 cas on note : 12 résections iléo-cæcales, 13 extériorisations, 30 anastomoses.

Résultats des résections. — Elles ont été dans 3 cas très étendues : 96, 100 et 135 cm. Dans un cas, même après libération de l'angle sous-hépatique, on constata l'existence d'une fistulisation dans la 2e partie du duodénum; suture et guérison.

Pour les 12 résections iléo-cæcales on relève : 1 mort opératoire par insuffisance cardiaque, 1 cas non retrouvé, 2 morts 1 an après l'opération par tuberculose intestinale progressive, 1 mort 2 ans après par tuberculose miliaire, 3 morts (6, 7 et 9 ans après) de cause inconnue. 4 malades sont encore vivants 2 ans, 4 ans et 5 ans après l'opération.

Résultats des extériorisations (suivant la méthode d'Hochenegg). — 13 cas ont été ainsi traités par la suture des deux bouts à la peau : 1 mort post-opératoire par péritonite, 2 morts par pneumonie et insuffisance cardiaque, 1 mort par accentuation de tuberculose cavitaire. Sur les 9 cas qui survécurent à l'extériorisation : 3 morts de 1 à 2 ans après l'intervention par tuberculose pulmonaire. Sur les 6 autres malades on tenta l'extirpation secondaire avec 2 morts par péritonite et 1 mort de cause inconnue. Sur ces 13 malades il ne reste donc que 3 guérisons à distance (sur lesquelles 1 mort 10 ans après par pleurésie).

Résultats des anastomoses : 30 cas. 6 anastomoses sur le grêle (parmi lesquelles 1 malade qui présentait 10 sténoses et où l'on fit 4 anastomoses !),

24 anastomoses sur le gros intestin : iléo-colostomies. 5 morts opératoires : 2 perforations d'ulcère tuberculeux, 3 insuffisances cardiaques. 12 malades ont été retrouvés : 6 morts 1 à 3 ans après, 2 récidives de sténose, 2 morts 7 ans après, 1 réintervention pour sténose intestinale, 1 malade guéri depuis 2 ans sans récidive.

Ces résultats prouvent que la tuberculose intestinale ne peut guère être considérée comme une lésion primitive, mais que ce sont les lésions générales et surtout pulmonaires qui commandent le pronostic. J. Sénèque.

Simon. *Traitement et pronostic des tumeurs malignes de la vessie* (*Bruns' Beiträge für klinischen Chirurgie*, tome CXXXVI, fasc. 3, 1926). — De 1912 à 1923, S. a eu l'occasion d'opérer 50 tumeurs malignes de la vessie toutes contrôlées par l'examen microscopique. Les récidives locales sont plus fréquentes que dans les autres tumeurs de l'organisme car certains malades ont dû être réopérés 3,4 et même 5 fois, mais sont restés ensuite guéris et suivis pendant 7, 10 12 ans, ce qui prouve également que les tumeurs vésicales sont moins malignes peut-être que les autres.

Sur ces 50 malades, 24 sont encore bien portants, soit 48 pour 100 de guérison, 26 sont morts, soit 52 pour 100 de décès. Il importe de remarquer que sur ces 26 cas 12 étaient inopérables en ce sens qu'aucune opération radicale ne put être tentée, et il fallut se contenter de cautériser au thermo les masses carcinomateuses. Il eût été sans doute possible de pratiquer une cystectomie totale, mais cette intervention n'est généralement pas acceptée par les malades et présente en outre une mortalité très élevée. Parmi ces cas inopérables certains sont restés guéris après thermo cautérisation pendant 9 mois, 1 an, 1 an 1/2 sans aucune douleur ni atteinte de l'état général. Sur les 14 autres cas 2 sont morts des suites opératoires (pneumonie), les 12 autres de cachexie en moyenne au bout de 3 ans 1/2. Dans tous les cas il s'est agi de récidives locales, dans un seul cas seulement on a pu observer une métastase dans le rein droit.

Sur les 24 cas guéris la date de l'intervention est la suivante : 1912 (1); 1914 (1); 1916 (2); 1917 (1); 1919 (5); 1920 (2); 1921 (2); 1922 (4); 1923 (6). 6 malades ont présenté des récidives et ont dû être réopérés (résection ou électro-coagulation). Tous les cas opérés ont été soumis tous les 2 ou 3 mois à des examens chimiques et microscopiques de l'urine pour s'assurer qu'il n'y avait pas d'hématurie occulte.

Le pronostic varie suivant la nature papillomateuse ou infiltrante du néoplasme, car les tumeurs pédiculées, même avec un pédicule large, sont beaucoup moins malignes que les autres. Sur les 24 cas guéris 22 correspondaient aux formes de tumeur papillomateuse; sur les 26 cas mortels, on note 8 cancers infiltrants.

Ces tumeurs peuvent être opérées de 3 manières différentes : 1° voie endovésicale; 2° cystectomie partielle; 3° cystectomie totale.

A la voie endovésicale appartiennent les tumeurs pédiculées qu'il convient de traiter par l'électro-coagulation, méthode que S. emploie depuis 12 ans à son entière satisfaction.

Pour les cystectomies partielles, il est de toute nécessité de réséquer toute l'épaisseur de la paroi vésicale, soit par voie sous-péritonéale, soit par voie transpéritonéale quand la première est impossible. S. n'a jamais observé comme complication de péritonite post-opératoire. La résection doit être circulaire et porter au moins à 1 cm. 1/2 de distance du pédicule. On ne doit pas s'inquiéter de l'étendue de la résection que l'on sera amené à pratiquer dans certains cas. S. cite l'observation d'un malade chez qui il n'avait pu conserver que la région du trigone et les orifices urétéraux : 6 mois après, la capacité vésicale était de 200 puis 300 cmc, tant est grande la puissance de régénération de la vessie.

La cystectomie totale avec implantation des uretères dans le gros intestin est une opération très grave et qui donne une mortalité fort élevée, étant donné les cas auxquels on la réserve. S. l'a employée 2 fois : le premier malade est mort 3 mois après par récidive locale, le deuxième est également décédé 5 jours après d'urémie. Quant à la radiothérapie post-opératoire des tumeurs malignes de la vessie, S. s'en déclare plutôt partisan.

J. Sénèque.

ZEITSCHRIFT für UROLOGISCHE CHIRURGIE (*Berlin*)

B. Subotzki (Moscou). *De la gangrène vésicale* (*Zeitschrift für urologische Chirurgie*, tome XXI, fasc. 1-2, 4 Novembre 1926). — Un malade de 19 ans, en état de misère physiologique, entre à l'hôpital avec une fièvre élevée, des frissons, de la dysurie. Le pénis est tuméfié, l'urètre trop sensible pour être explorable; il existe une épididymite gauche et un abcès périnéal se drainant mal par l'urètre; la prostate est grosse et douloureuse; les urines purulentes sont chargées de débris, mais on n'y trouve pas de microbes. Le malade a eu, deux ans auparavant, une blennorragie qui n'a pas, depuis, cessé de le faire souffrir. On incise l'abcès périnéal; on injecte du vaccin antigonococcique; comme l'état du malade ne s'améliore pas, on fait une cystostomie et on tombe sur une gangrène massive de la paroi vésicale. Avant toute incision vésicale, le liquide de distension filtrait dans le tissu périvésical. Après une courte rémission, l'état du malade s'aggrava, tandis qu'apparaissait un nouvel abcès sous-urétral. Le patient succomba et l'autopsie montra une gangrène massive de la paroi vésicale dont il ne persistait plus que le trigone de Lieutaud, et encore était-il revêtu d'une muqueuse en voie de sphacèle; il existait en outre un abcès paravésical, une gangrène de la muqueuse de l'urètre prostatique et une double pyélonéphrite avec suppuration marquée du parenchyme rénal.

Quelques considérations générales accompagnent cette observation. Nous n'en retiendrons que les conclusions thérapeutiques.

Il faut évidemment agir sur tous les facteurs étiologiques qui jouent un rôle dans cette grave maladie : rétention d'urine, compression de la vessie par les organes du bassin (rétroflexion d'utérus gravide), rétrécissement de l'urètre, hypertrophie prostatique, calculs vésicaux. Il faut, la maladie déclarée, favoriser l'élimination rapide des parties sphacélées et désinfecter l'appareil urinaire.

Chez la femme, on peut être assez conservateur ; les parties gangrenées peuvent s'éliminer par l'urètre; il suffit de mettre la vessie au repos par la sonde à demeure et de la désinfecter par des lavages antiseptiques prudents au Dakin. Si toutes les parties sphacéliques ne sont pas éliminées, la sonde à demeure peut se boucher ; il faut dilater l'urètre et enlever à la pince tout ce qui peut sortir des parties gangreneuses. Si la vessie s'évacue mal et qu'apparaissent des signes de péritonite localisée, il faut faire la cystostomie qui régularise la circulation, arrête le processus gangreneux et permet l'élimination facile des tissus nécrosés. L'infection de la cavité de Retzius est toutefois à craindre.

Chez l'homme, où le diagnostic est d'ailleurs moins facile, la cystostomie doit être faite immédiatement. Elle améliore le pronostic : sur 12 malades guéris, 9 ont subi une cystostomie ; sur 33 malades ayant succombé, 3 seulement avaient subi la cystostomie (Wolferth et Miller).

Le processus gangreneux arrivé à son terme, on facilitera la reconstitution de la paroi vésicale en mettant une sonde à demeure. Contre les séquelles, diverses mesures peuvent être indiquées : opération plastique urétrale contre l'incontinence chez la femme, création aux dépens de l'intestin d'une nouvelle vessie, si la vessie est devenue intolérante ; vaccinothérapie, injections antiseptiques intraveineuses et lavage du bassinet contre la pyélonéphrite. Wolfromm.

ARCHIV für DERMATOLOGIE und SYPHILIS (*Leipzig*)

Jessner. *Les nodosités juxta-articulaires syphilitiques* (*Archiv fur Dermatologie und Syphilis*, tome CLII, n° 1, 1927). — J. a observé 3 cas de nodosités juxta-articulaires chez des syphilitiques qui n'avaient jamais été sous les tropiques. Ces nodosités ont été d'abord et surtout observées chez des malades atteints de pian. Ce qui démontre la nature syphilitique dans les cas de l'auteur, c'est la guérison rapide des nodosités sous l'influence du traitement spécifique.

Ces nodosités juxta-articulaires sont sous-cutanées, arrondies, de la grosseur d'un pois à un œuf de poule, parfois conglomérées ou disposées en bandes. Habituellement mobiles sur les plans profonds, elles peuvent être adhérentes à la peau ou au périoste. Elles sont dures ou cartilagineuses, mais peuvent aussi être spongieuses ou empâtées. Elles peuvent persister durant des années et évoluent rarement vers la fistulisation ou l'ulcération spontanée. Ces nodosités apparaissent de 11 mois à 29 ans après l'infection; elles siègent autour des grosses articulations (coude, genou, pied, hanche, poignet, sacrum) avec prédominance du côté de l'extension; elle ne s'accompagnent pas de douleur.

Histologiquement, ces nodosités sont constituées par du tissu fibreux et au centre d'un tissu hyalin, pauvre en noyaux, ressemblant à du cartilage. Les vaisseaux sont épaissis et leur lumière peut être oblitérée; à leur voisinage, existent des infiltrations de lymphocytes et de plasmocytes; les cellules épithélioïdes et cellules géantes sont rares. Dans quelques cas, on a trouvé du tissu nécrosé en certains points.

Il est difficile de distinguer les nodosités syphilitiques des nodosités pianiques. Quant aux autres nodosités, il est facile de les différencier des nodosités syphilitiques par la réaction de Wassermann et le succès rapide du traitement.

R. Burnier.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT (*Leipzig*)

Jörgen Munck (de Copenhague). *Un cas d'intoxication bismuthique mortelle au cours d'un traitement antisyphilitique* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIV, n° 11, 12 Mars 1927). — Un homme de 45 ans, atteint de syphilides tertiaires, reçoit, du 5 Décembre 1924 au 2 Février 1925, 8 injections de néosalvarsan et 10 injections d'iodo-bismuthate de quinine bien supportées En Juin 1925, il reçoit 15 injections d'hydroxyde de Bi (muthanol) également bien supportées. Du 22 Septembre 1925 au 29 Octobre 1925, on lui fait en tout 10 injections bi-hebdomadaires d'une autre préparation d'hydroxyde de Bi à 0 gr. 30.

Le 9 Novembre, le malade présenta de l'ictère et une stomatite qui allèrent en s'aggravant; l'urine devint albumineuse, peu abondante et le malade mourut dans le coma le 21 Novembre.

Dans ce cas, l'intoxication bismuthique est prouvée par l'amaigrissement, la stomatite avec ulcérations et sanie des gencives, la néphrite avec oligurie, cylindrurie et albuminurie.

On trouva à l'autopsie une dégénérescence graisseuse surtout marquée au niveau des tubes contournés. On nota également une colite avec forte infiltration leucocytaire dans toutes les couches, une dégénérescence graisseuse du foie et des muscles du cœur.

On trouva en outre une forte proportion de bismuth dans les viscères et dans l'urine. Reins, 19.5 milligr. ; foie, 15.25 milligr. ; rate, 4.32 milligr. : urine, 300 cmc, 1.56 milligr. L'élimination du bismuth était donc défectueuse. R. Burnier.

ARCHIV
für
SCHIFFS- und TROPEN HYGIENE
(*Leipzig*)

W. Schüffner et Achmad Mochtar. ***Gelbfieber und weilsche Krankheit*** [*fièvre jaune et maladie de Weill*] (*Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, tome XXXI, 1927). — S. et M. rappellent les travaux de Noguchi sur *Leptospira icteroïdes*, considéré par lui comme agent de la fièvre jaune, et les discussions provoquées à ce sujet, surtout depuis que Manson-Bahr (1922) a montré que le sérum des convalescents de spirochétose ictérohémorragique protège contre *L. icteroïdes*. S. et M. ont repris ces expériences en utilisant diverses souches de *L. icteroïdes*, de *L. icterohemorragiæ* et d'autres tréponèmes voisins comme termes de comparaison. L'étude morphologique de ces divers microorganismes n'a montré aucune différence. Le phénomène de Pfeiffer, considéré par Noguchi et ses élèves comme un critérium pour distinguer *L. icteroïdes* de *L. icterohemorragiæ*, a été loin de fournir des résultats nets: le sérum d'un animal immunisé contre *L. icteroïdes* donne un Pfeiffer positif aussi bien avec *L. icteroïdes* qu'avec *L. icterohemorragiæ* et réciproquement. La réaction d'immunité croisée ne montre aucune différence : les cobayes guéris de *L. icteroïdes* sont immunisés contre *L. icterohemorragiæ* et réciproquement.

Pour expliquer ces faits, S. et M. émettent une série d'hypothèses :

1° *L. icteroïdes* n'est pas l'agent de la fièvre jaune. Il a été confondu avec *L. icterohemorragiæ* et des cas de spirochétose ictérohémorragique ont été pris pour de la fièvre jaune ;

2° *L. icteroïdes* serait un microorganisme vivant en symbiose avec le véritable agent inconnu de la fièvre jaune ;

3° *L. icteroïdes* est vraiment l'agent de la fièvre jaune. Il faudrait alors considérer la spirochétose ictéro-hémorragique et la fièvre jaune comme deux formes de la même maladie : la première particulière aux pays tempérés, se transmettant directement, la seconde se voyant sous les tropiques, se propageant par l'intermédiaire du *Stegomyia*. On sait que Noguchi, dont les expériences ont été confirmées par S. et M., a démontré que la transmission de la fièvre jaune peut se faire à travers la peau; c'est peut-être ainsi que se propagent les cas sporadiques, les moustiques n'intervenant que dans les épidémies ;

4° *L. icteroïdes* et *L. icterohemorragiæ* sont bien deux microorganismes différents. Les résultats de S. et M., obtenus d'ailleurs précédemment par Theiler et Sellards (1926), contredisant en apparence cette hypothèse, peuvent s'expliquer par des réactions de groupe. On sait que la valeur spécifique attribuée à ces épreuves sérologiques tend à diminuer d'importance.

S. et M. ont essayé sans succès (72 expériences) de transmettre la spirochétose hémorragique par l'intermédiaire des *Stegomyia*. Ch. Joyeux.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT
(*Berlin*)

F. Umber et Max Rosenberg. ***Le diabète traumatique existe-t-il?*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 1, 1er Janvier 1927). — La glycosurie est un symptôme du diabète et ne doit pas être confondue avec le diabète. C'est faute d'avoir observé ce principe que bien des conceptions erronées ont été admises en matière de diabète traumatique. En effet, tandis que le diabète a toujours comme cause première une hypo-fonction de l'appareil insulinique, les glycosuries peuvent avoir des origines très diverses. Si les traumatismes sont sans action sur la fonction insulinique, en revanche, des commotions crâniennes ou autres, de même que certains phénomènes psychiques, peuvent provoquer une glycosurie extra-insulinique par lésion de l'appareil nerveux ou endocrinien, régulateur du métabolisme des hydrates de carbone. Ces glycosuries n'exigent pas le traitement compliqué et dispendieux du diabète ; elles ont un pronostic favorable.

Cependant certains traumatismes peuvent faire apparaître un diabète jusqu'alors latent ou aggraver un diabète existant au moment où l'accident s'est produit. Dans tous ces cas, l'influence du traumatisme est faible et ne peut intervenir pour faire accorder une rente que dans une mesure modérée.

Le diabète post-infectieux, auquel les auteurs du mémoire consacrent quelques lignes à propos d'un cas dans lequel des récidives de suppuration osseuse déterminèrent des crises de diabète avec acidose chez un individu n'ayant d'ordinaire qu'une légère glycosurie, doit être considéré du même point de vue que le diabète traumatique, c'est-à-dire comme un facteur aggravant un état antérieur, mais ne créant que d'une manière absolument exceptionnelle un état de diabète vrai chez un individu sain.

P.-E. Morhardt.

W. v. Gaza et B. Brandi. ***La suppression de la douleur inflammatoire par l'alcalinisation des tissus*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 1, 1er Janvier 1927). — Des recherches antérieures (Gaza, Schade, etc.) ont montré l'importance du rôle joué par les ions H dans la production de la douleur inflammatoire. Le résultat de ces recherches est confirmé dans le présent mémoire. En injectant des solutions alcalines dans la cavité d'un abcès après avoir ou non réussi à en ponctionner le pus, on fait disparaître la douleur pendant 10 à 20 heures. Des compresses imbibées de la solution, appliquées sur une plaie, atténuent la douleur pour 3 heures en moyenne. La solution employée représentait une solution de sels tampons contenant m/15 de phosphate acide de soude additionné d'une quantité suffisante de chlorure de sodium pour la rendre isotonique, soit 6 gr. 49 de PO^4Na^2H et 6 gr. 44 de NaCl, ce qui donne $pH = 9.1$. Dès que les solutions employées ont un *pH* supérieur ou inférieur à 9,1 ou à 5,9, elles risquent de déterminer des lésions cellulaires irréversibles de nature à troubler des recherches de ce genre.

En cas de furoncle, la solution fut injectée autant que possible après évacuation du pus. L'effet anesthésiant et parfois même l'effet curatif (absence de toute suppuration) a été remarquable. Dans des cas d'ulcères radiologiques les irrigations ou les compresses de la solution-tampon font également disparaître la douleur.

Le prurit, signe de guérison dans les affections locales inflammatoires, doit être considéré comme résultant d'une modification du *pH*. En fait, des solutions de sels-tampons en injection ou en enveloppement ont donné de bons résultats dans des prurits intenses. P.-E. Morhardt.

Paul Liebesny. ***Recherches sur les rapports entre les glandes génitales et l'hypophyse et démonstration thérapeutico-expérimentale d'une régulation centrale des glandes génitales chez l'homme*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 2, 8 Janvier 1927). — Il existe des relations étroites entre les glandes génitales et un centre cérébral chargé de régulariser le métabolisme. Quand les glandes génitales sont insuffisantes, le métabolisme de base est faible et la consommation d'oxygène après ingestion d'aliments augmentée. L'hyperthermie des testicules provoquée par l'intervention de Doppler (phénolisation des artères spermatiques), ou par diathermie, a pu augmenter le métabolisme basal de 15 pour 100 et diminuer la consommation d'oxygène après ingestion d'aliments de 34 pour 100.

La diathermie de la région hypophysaire a des conséquences précisément inverses. On sait, d'ailleurs, que la castration a pour effet d'augmenter le volume de l'hypophyse chez les animaux comme chez l'homme. Il n'est pourtant pas certain que l'hypophyse soit seule excitée par la diathermie et que, de toute la base du cerveau, elle intervienne seule dans la régulation des glandes génitales. Il paraît, au contraire, probable que l'augmentation ou la diminution de l'oxygène consommé après ingestion d'aliments est un phénomène sous la dépendance du système autonome.

Quoi qu'il en soit, la diathermie de la région hypophysaire constitue un puissant moyen d'action sur les glandes génitales, supérieur à l'administration d'extraits de glandes. P.-E. Morhardt.

S. Loewe. ***Effets emménagogues obtenus par des hormones*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 2, 8 Janvier 1927). — Là où manque la fonction endocrine de l'ovaire, il n'y a pas de menstruation. Actuellement d'ailleurs on tend à abandonner l'idée ancienne suivant laquelle une seule hormone suffirait au déclenchement de la succession des phénomènes. A côté de l'hormone folliculaire qui augmente le volume de tout l'appareil génital jusqu'à la prémenstruation, on admet avec Courrier, Loeb, Papanicolaous l'existence d'une hormone d'action précisément opposée et régressive. Mais L. ne croit pas à l'existence de cette seconde hormone, surtout parce qu'on n'arrive pas avec elle à neutraliser les effets de la première dont l'apparition puis la disparition suffisent, par conséquent, pour expliquer les phases successives de l'œstrus. Le phénomène de la menstruation doit donc être comparé à ce qui se passe lors de la privation d'une drogue, par exemple de la morphine, chez un morphinomane.

L'hormone folliculaire peut d'ailleurs à elle seule provoquer la menstruation à condition qu'on en interrompe l'administration de manière à donner le temps d'apparaître aux phénomènes régressifs, c'est-à-dire à la menstruation. La dose employée doit être très supérieure à celle qu'on utilise d'ordinaire Exprimée en *unités-souris*, la préparation doit représenter plusieurs centaines en quelques centimètres cubes, afin de ne pas avoir d'effets secondaires gênants d'autant plus à craindre que les doses doivent aller de 100 à 2.000 unités-souris.

P.-E. Morhardt.

E. Starkenstein. ***Le métabolisme de l'eau et l'apaisement de la soif*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 4, 22 Janvier 1927). — Des recherches antérieures ont montré à l'auteur que la rétention d'un liquide ingéré dépend de son rapport isotonique avec le sang. Cependant, pour être effectif, ce rapport doit être durable et non pas constitué par un aliment rapidement combustible comme le sucre. Une solution sucrée se comporte, en effet, comme de l'eau pure. La rétention de l'eau est également influencée par son *pH*. Ainsi l'acide carbonique accélère l'élimination des eaux minérales qui en contiennent. Le même effet est obtenu avec une solution correspondant au point *pH* avec une solution de HCl.

Chez des individus sains ayant été spoliés d'une partie déterminée de leur provision normale d'eau par un séjour au bain de vapeur à 70°, un liquide hypotonique est retenu par les tissus, mais jamais dans la proportion où un liquide isotonique est retenu par un individu qui n'a pas soif. On s'explique ainsi qu'une grande soif, au cours d'une ascension par exemple, est moins bien étanchée par l'eau pure que par de l'eau additionnée de sel.

Si, à côté de l'élimination rénale, on prend en considération l'élimination extra-rénale (sudation) de l'eau, on constate que NaCl augmente la diaphorèse normale et diminue la diaphorèse anormalement élevée. L'eau ordinaire reste sans influence sur la diaphorèse normale et augmente celle qui est augmentée. En toute circonstance, l'organisme élimine une bonne proportion d'eau par la voie extra-rénale, 38 p. 100. Cette proportion est augmentée par l'ingestion d'eau ordinaire et diminuée par l'ingestion d'eau salée.

D'autre part, une solution salée physiologique augmente la diurèse comme la diaphorèse, tandis que la transpiration artificielle, sans modifier la diurèse, augmente l'élimination par voie extra-rénale. La diurétine a un effet analogue surtout dans le bain de vapeur.

Les dérivés xanthiques, et le café entre autres, sont

des diaphorétiques surtout quand la transpiration est augmentée artificiellement et contribuent par conséquent à augmenter la soif. La notion assez répandue, d'après laquelle l'eau pure augmente la transpiration, n'est pas vraie des solutions isotoniques. D'un autre côté, lorsque les diurétiques n'agissent pas, il paraît utile de leur adjoindre la transpiration artificielle.

Enfin, une eau de boisson, pour étancher convenablement la soif, doit être retenue par les tissus et, pour cela, avoir une composition particulière. Une solution isotonique serait, à cet égard, d'autant préférable qu'elle inhibe dans une certaine mesure la sudation. Mais, en outre, il faut que son goût soit agréable, qu'elle soit rendue fraîche, soit par la température et par sa plus ou moins grande « dureté », moins par son contenu en acide, acide carbonique par exemple. Pour empêcher la richesse en ions H d'activer l'élimination de la boisson, il suffit de rendre celle-ci isotonique, car dans ces conditions l'acidité n'influe plus sur la rétention. La limonade gazeuse ordinaire n'est pas recommandable. Elle contient trop de bicarbonates et pas assez de sels. Les sources minérales sont souvent trop riches en acide carbonique. Ces considérations sur la constitution d'une eau de boisson satisfaisante sont importantes pour les ouvriers verriers et les mineurs.

P.-E. Morhardt.

H. W. Siemens. *Recherches sur les rapports des diverses formes de nævus entre elles* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 4, 22 Janvier 1927). — La théorie germino-plasmatique des nævus veut que ces productions soient individuellement héréditaires. S. s'est toujours élevé avec Meirowsky contre cette manière de voir. S'il est vrai que les taches de lentigo sont en nombre à peu près identique chez toute paire de jumeaux uni-vitellins, ce qui tend à faire admettre une disposition générale héréditaire, par contre, on ne retrouve, d'un jumeau à l'autre d'une même paire, aucune tache semblable. Or, il est évident que ce qui cause le nombre des taches de lentigo n'est pas ce qui cause la ressemblance des taches, quant à la grandeur, à la forme ou à la localisation. On en trouve une preuve dans le fait qu'en cas de nævus à la fois pileux et pigmentaires, le nombre des nævus purement pigmentaires (lentigo) n'est pas augmenté par rapport à la normale. De même, la présence de taches de lentigo atypiques, c'est-à-dire plus foncées et pileuses, ne s'accompagne pas non plus d'un nombre de taches ordinaires plus élevé que la normale. On ne constate pas davantage qu'il y ait corrélation entre les diverses formes de nævus vasculaires. De l'étiologie d'une forme de nævus, il n'y a donc aucune conclusion à tirer quant à l'étiologie d'une autre forme de nævus.

P.-E. Morhardt.

Stümpke et Gg. Soika. *Recherches biochimiques à propos des affections de la peau* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 14, 2 Avril 1927). — Sur 16 cas d'eczéma ou de neurodermite, 10 fois l'azote restant du sang fut trouvé élevé sans qu'il y ait eu de lésion concomitante du rein. L'acné, l'urticaire, la dermatite herpétiforme donnèrent lieu à des constatations analogues. L'hyperglycémie fut observée dans la moitié des cas d'eczéma ou de neurodermite. Les valeurs de calcium furent supérieures à la normale 12 fois et inférieures 5 fois sur 26 cas d'eczéma ou de neurodermite. Le calcium fut augmenté, en outre, dans les cas de psoriasis et d'acné. La diastase du sang fut normale ou sub-normale chez la plupart des malades. Les lipases se montrèrent souvent résistantes pour la quinine et l'atoxyl, fait qui n'est pas normal. Ces constatations donnent à penser que l'appareil endocrinien et le système végétatif sont en jeu dans ces affections. Les travaux de l'école de Bloch et Jadassohn ayant mis en évidence l'existence de facteurs étiologiques exogènes dans les eczémas, il y aurait donc lieu de supposer que la peau est rendue sensible à ces facteurs par un trouble des échanges. S., sans vouloir donner trop d'importance à ses propres constatations, conclut en montrant combien il y a de chances pour qu'on fasse des constatations utiles dans la voie où il s'est engagé, à condition de procéder à ce genre de recherches avec les moyens qu'elles exigent.

P.-E. Morhardt.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Anton Mayer. *Traitement prophylactique de l'éclampsie par les rayons ultra-violets* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XXXIX, 23 Décembre 1926, n° 52). — Frappés de la fréquence de l'éclampsie à l'automne et au printemps, et au cours des périodes où le soleil ne paraît que peu, les auteurs ont successivement tenté l'irradiation solaire naturelle et artificielle en guise de thérapeutique. Hochenbichler, qui est le premier à l'avoir essayée, a constaté tout d'abord une action hypotensive remarquable; il a noté aussi une diminution de l'albuminurie; par contre, les œdèmes n'ont pas cédé.

M. a observé d'excellents résultats sur les 25 cas qu'il a traités de cette manière : il a atteint chaque fois la dose d'érythème et n'a pas dépassé la durée de 10 minutes à la distance de 75 cm Il a noté également une baisse de la tension artérielle pouvant atteindre de 3 à 4 cm. de Hg; par contre, ni l'albuminurie ni les œdèmes n'ont rétrocédé.

L'auteur a associé à l'actinothérapie l'administration de « thyreosan », dont le résultat a été de faire disparaître les œdèmes.

Quant au mécanisme de l'action de ce traitement, M. suppose que les rayons ultra-violets ont pour effet de diminuer l'acidose qui semble être à l'origine des états éclamptiques.

G. Basch.

MEDYCYNA DOSWIADCZALNA I SPOLECZNA

L. Szwojnicka-Milinska. *Les réactions d'opacification et de floculation dans le séro-diagnostic de la syphilis* (*Medycyna doswiadczalna i spoleczna*, tome VI, fasc. 3-4, 1927). — Ce travail est une étude comparative de la valeur scientifique et pratique entre les réactions de Bordet-Wassermann et les réactions de l'opacification et de floculation spécifiques pour les sérums des syphilitiques. S. M. a étudié dans 50.432 cas des techniques différentes et obtenu des résultats concordants avec la réaction Bordet-Wassermann dans les pourcentages suivants :

Réactions	cas	p. 100
Sachs-Georgi originale	20.455	97,8
Sachs-Georgi modifiée par Dreyer-Ward	21.176	96,4
Sachs avec baume	1.020	86,4
Meinicke (3e modification)	4.173	96,3
Meinicke avec baume	2.039	85,3
Dold	510	55,6
Sachs-Georgi modifiée par Kahn	1.059	97,5

Il semble donc que les résultats sont plus concordants dans les réactions de floculation que dans celles d'opacification. Les antigènes qui servent pour ces dernières paraissent être trop instables et de conservation difficile. La réaction de Bordet-Wassermann, dans l'état actuel des choses, ne peut pas être remplacée par aucune autre méthode, mais, par contre, n'importe quelle réaction de floculation peut servir comme réaction de contrôle, pourvu que le titrage de l'antigène employé soit exact. Mme S. M. recommande à cette occasion la méthode de Sachs-Georgi modifiée par Kahn, qui est d'une exécution facile et permet la lecture des résultats au bout d'une heure.

Mme S. M , dans la pratique courante, se sert, en dehors de la réaction Bordet-Wassermann, de la réaction de Sachs-Georgi originale et de Sachs-Georgi modifiée par Dreyer-Ward. Les examens où les résultats ne sont pas concordants sont répétés.

Fribourg-Blanc.

F. Skubiszewski. *Anatomie pathologique des ganglions sympathiques* (*Medycyna doswiadczalna i spoleczna*, tome VI, fasc. 3 et 4, 1927). — L'étude de l'anatomie pathologique du système nerveux neurovégétatif est restée relativement pauvre jusqu'aux dernières années où les travaux sont devenus un peu plus nombreux.

S. divise son travail en trois chapitres : 1° dans le premier, il étudie les altérations des éléments constitutifs du ganglion sympathique ; 2° dans le second, il envisage l'anatomie pathologique du ganglion sympathique au cours des affections diverses ; 3° enfin, dans la partie terminale de son étude, il cherche à étudier la part des lésions du système sympathique dans les différents syndromes cliniques.

1° Les lésions anatomo pathologiques des ganglions sympathiques sont aiguës ou chroniques. Les altérations du type aigu sont représentées :

a) Par la dégénérescence des cellules nerveuses avec lésions protoplasmiques et nucléaires aboutissant à la dégénérescence graisseuse.

b) Par la prolifération des cellules endothéliales de la capsule qui s'enfoncent dans le ganglion et pénètrent dans les cellules nerveuses, donnant des images de neuronophagie.

c) Par les éléments conjonctifs qui réagissent à leur tour et se multiplient pendant que se développent des lésions vasculaires.

Dans les lésions chroniques des ganglions sympathiques, on observe la raréfaction et l'atrophie des cellules nerveuses, l'hypertrophie du tissu conjonctif avec pénétration des cellules conjonctives à l'intérieur des fibres nerveuses ; on note également des lésions vasculaires caractérisées par l'épaississement de la paroi.

Une mention à part est faite par S. au sujet des modifications picnotiques des ganglions sympathiques, ainsi que des lésions de l'appareil fibrillaire à l'intérieur de la cellule sympathique et des fibres à myéline.

2° Au cours des maladies infectieuses, des intoxications aiguës et de la tuberculose, on constate l'existence de lésions de dégénérescence du type aigu, mais les lésions ne sont pas caractéristiques de telle ou telle affection.

Les maladies du système endocrinien s'accompagnent également de lésions des ganglions sympathiques, mais, ici encore, les lésions observées ne portent aucun caractère pathognomonique.

3° Ainsi les lésions histo-pathologiques engendrées par les processus infectieux ou toxiques au niveau des ganglions sympathiques constituent une cause certaine des troubles du système neuro-végétatif, mais l'interprétation de la part qui revient à ces lésions sur les manifestations cliniques est difficile à faire, étant donné que les troubles constants, dans le domaine du système sympathique, peuvent être d'origine centrale. De plus, tous les organes internes ont une innervation double, sympathique et parasympathique. Enfin les toxines biologiques agissent sur les deux systèmes parallèlement sans qu'on puisse séparer nettement l'action exercée sur chacun des systèmes neuro-végétatifs. Les syndromes pathologiques où cette action envers tel ou tel système neuro-végétatif est bien caractérisée sont rares.

Les maladies infectieuses, qui déterminent des lésions de dégénérescence au niveau des ganglions sympathiques, laissent souvent à leur suite des troubles neuro-végétatifs qui se prolongent pendant un certain temps après la guérison et se traduisent par des troubles vaso-moteurs cutanés. Cette persistance s'explique par le temps nécessaire aux cellules nerveuses lésées pour être remplacées par d'autres, nouvelles, ayant leur intégrité absolue.

Dans les névroses vaso-motrices et trophiques, les troubles neuro-végétatifs ne sont pas rares, mais les auteurs qui les ont étudiés n'ont pas apporté de preuves anatomiques suffisantes.

Dans l'artério-sclérose, Stämmber a étudié des lésions microscopiques ganglionnaires, mais elles paraissent être plutôt la conséquence du processus pathologique général que l'origine de la maladie.

Fribourg-Blanc.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(*Varsovie*)

W. Lipinski et Mlle O. Balik. ***La réaction de Wassermann dans la scarlatine*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, nº 39, 26 Septembre 1926). — La spécificité de la réaction de Wassermann au cours de la scarlatine a été contestée par de nombreux auteurs. Halberstädter, Muller, Reiche ont pratiqué la réaction avec huit antigènes différents et ont conclu que la variabilité du résultat dépend du choix de l'antigène. Mais la question n'a pas été résolue définitivement. L. et B. ont procédé à 700 réactions chez 150 malades à la période d'état et pendant la convalescence. Pour éviter les causes d'erreur susceptibles de fausser les résultats, à cause de l'instabilité colloïdale dans le sérum des scarlatineux, la réaction a été pratiquée simultanément avec le sérum actif et inactivé par le chauffage à 56° pendant une demi-heure. A titre de contrôle, ils firent parallèlement la réaction de Sachs-Georgi et de Meinicke. Les auteurs se sont servi simultanément de trois antigènes. Sur 150 malades étudiés, sept étaient des syphilitiques héréditaires avérés.

Les résultats des recherches ainsi conduites peuvent être résumés de la façon suivante :

1° La réaction de Wassermann avec le sérum frais donne 14 pour 100 de résultats positifs non spécifiques aussi bien pendant la période d'état que pendant la convalescence ;

2° Le sérum chauffé ne donue pas de réaction non spécifique ;

3° Chez les syphilitiques, les résultats obtenus avec l'emploi du sérum inactivé indiquent une instabilité marquée des globulines. La réaction peut rester positive pendant la maladie et la convalescence ou devenir passagèrement négative pour redevenir positive par la suite ;

4° La réaction de Meinicke donne des résultats analogues à ceux qu'on obtient avec le sérum chauffé. On n'a pas enregistré de résultats positifs non spécifiques avec cette réaction. Fribourg-Blanc.

T. Tempka. ***De la parenté des diverses formes de la fièvre de Wolhynie : accès intermittents ; formes typiques et frustes*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, nº 40, 3 Octobre 1926). — Etude complémentaire à un article publié en 1917 dans le *Przeglad Lekarski*.

T. insiste sur les difficultés de diagnostic de la maladie, étant donné que l'agent pathogène est totalement inconnu et qu'à l'époque actuelle, cette maladie curieuse apparaît par cas sporadiques sous des formes variables qui masquent la netteté primitive de l'affection, caractérisée par des accès fébriles survenant tous les cinq jours. Jungmann et Kuczynski ont distingué trois formes : forme aiguë avec accès intermittents, forme typhique et forme fruste. La forme typhique peut exister sous deux aspects différents : 1° les accès isolés se transforment en fièvre continue; 2° une fièvre continue descendant progressivement pour reprendre sous forme d'accès aigus.

La parenté de ces nombreuses formes de fièvre ayant une symptomatologie incertaine a été fortement critiquée et contestée. T. la considère cependant comme incontestable, car, chez le même individu, on peut observer le passage d'une forme dans l'autre et il vient d'en avoir la confirmation dans un cas où le même malade a présenté d'abord des accès aigus caractéristiques ; ensuite la température est restée constamment élevée pour s'éteindre enfin après une longue période de 52 jours où on pouvait enregistrer de fréquentes poussées d'hyperthermie légère n'atteignant pas 38°. A propos de la courbe de température, T. souligne, qu'à la période des accès aigus, l'intervalle soi-disant apyrétique ne l'est pas entièrement et que la température oscille entre 37°4 et 38°2. Il suffirait que ces élévations thermiques fussent un peu plus élevées pour donner l'image d'une courbe habituelle à la forme typhique. Enfin, entre le premier accès un peu plus élevé et le dernier accès de la période avec température continue, il y a juste un intervalle de 5 jours, caractéristique de la fièvre de Wolhynie. Fribourg-Blanc.

W. Filinski et A. Fidler. — ***De l'influence de l'extrait hypophysaire sur l'excrétion de l'urine*** (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V, nº 48, du 28 Novembre 1926). — L'influence de l'extrait hypophysaire sur la sécrétion urinaire est discutée, et les avis sont partagés entre les auteurs qui attribuent à l'hypophyse tantôt une action favorisante, tantôt une action inverse. F. et F. se proposent d'étudier l'effet de l'extrait du lobe postérieur d'hypophyse en clinique.

Le premier jour, les auteurs étudient le fonctionnement rénal du malade au point de vue de l'élimination hydrique. Ils font absorber au sujet 1.500 cmc de thé léger et recueillent ensuite l'urine pendant quatre heures, de demi-heure en demi heure. Le lendemain, l'absorption de la même quantité de thé est précédée d'une injection de 1 cmc d'extrait hypophysaire. Il résulte de cette étude que la sécrétion urinaire est fortement diminuée. Au bout de 4 à 5 heures, quand l'effet de la pituitrine est passé, le rein commence à éliminer une urine de faible densité. La quantité d'urine éliminée en 24 heures n'est pas influencée. Mais, immédiatement après l'injection de pituitrine, non seulement l'élimination hydrique est diminuée, mais également les chlorures et l'urée. Une autre série d'expériences prouve que la pituitrine reste sans effet sur la sécrétion urinaire si l'organisme n'a pas une réserve d'eau suffisante, de sorte que les extraits hypophysaires entravent la sécrétion urinaire dans certaines conditions spéciales physicochimiques du sérum et des tissus quand l'organisme est suffisamment imprégné d'eau. Il semblerait donc, d'après les déductions de F. et F., que l'extrait hypophysaire agisse sur l'épithélium rénal.

Quant à d'autres substances endocriniennes, l'adrénaline n'exerce aucune action importante, ni sur l'éliminination hydrique, ni sur la concentration de l'urine et reste sans effet sur l'action de la pituitrine. Par contre, l'insuline diminue, jusqu'à un certain degré, l'action de la pituitrine.

Au point de vue thérapeutique, il résulte de ces expériences que l'emploi de la pituitrine est contre-indiqué dans les affections rénales et les insuffisances du muscle cardiaque. Fribourg-Blanc.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

S. Jörgensen et E. J. Warburg (de Copenhague). ***La valeur globulaire, l'index volumétrique, l'index de saturation et le diamètre des hématies. Quel est le meilleur critère de l'anémie pernicieuse ?*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXVI, nos 1 et 2, 22 Mars 1927). — Dans ce mémoire très documenté J. et W. ont étudié les relations entre l'index colorimétrique (valeur globulaire), l'index volumétrique (rapport du pourcentage du volume des hématies donné par l'hématocrite au pourcentage de leur nombre), l'index de saturation (rapport du pourcentage de l'hémoglobine au pourcentage du volume des hématies) et le diamètre des globules rouges.

Chez les sujets normaux ils ont trouvé pour l'index colorimétrique et l'index de saturation le chiffre de 0,94, pour l'index volumétrique 1, pour le diamètre moyen des hématies à l'état frais 7 μ 7 avec des variations de 7 μ 5 à 8 μ, chiffre qui s'accorde avec ceux des travaux antérieurs. D'autre part, ils ont calculé le diamètre moyen en partant du volume des hématies selon une formule qu'ils ont établie. Un nomogramme annexé au mémoire simplifie les calculs. Lorsque le diamètre moyen calculé est le même que le diamètre moyen trouvé micrométriquement, c'est que les globules sont de taille normale; au contraire, si le diamètre calculé l'emporte sur celui qui a été mesuré, c'est que les hématies sont relativement plus épaisses que normalement; si le diamètre calculé est moindre que celui qui a été mesuré, c'est que les hématies sont plus minces que normalement.

En tenant compte des mensurations antérieures et des leurs propres, J. et W. concluent que les sujets normaux présentent toujours moins de 15 pour 100 d'hématies ayant un diamètre égal ou supérieur à 8 μ 6 (mégaloblastes).

Comment se comportent les index et le diamètre des hématies dans les diverses conditions pathologiques ? Dans l'ictère catarrhal, et surtout dans les cas graves, on trouve une tendance à l'augmentation du diamètre moyen avec amincissement des globules sans que cette mégalocytose soit proportionnelle à la coloration du plasma ; de même dans l'ictère arsénobenzolique. Dans l'ictère du cancer du pancréas et de l'atrophie jaune aiguë on ne constate pas de modifications de ce genre. Dans l'ictère hémolytique congénital, J. et W. ont trouvé le diamètre moyen calculé voisin de la normale tandis que le diamètre mesuré dénote une microcytose accusée, ce qui indique un épaississement notable des hématies.

Dans les polyglobulies, les indices et les résultats des mensurations ne s'écartent guère de la normale. Dans les anémies post-hémorragiques on note de la microcytose et une augmentation d'épaisseur des globules. Dans l'anémie secondaire au cancer de l'estomac, J. et W. n'ont pas trouvé de mégalocytose. Dans l'hyperthyroïdie ils ont relevé d'ordinaire de la microcytose. Dans 2 cas de néphrose avec œdèmes, les mensurations ne montrèrent pas d'anomalie, ce qui indique que la tension osmotique du sérum est normale.

Alors qu'aucune autre maladie ne s'accompagne d'un chiffre de mégalocytes égal ou supérieur à 15 pour 100, les 12 cas d'anémie pernicieuse examinés présentèrent un taux supérieur d'hématies ayant un diamètre égal ou supérieur à 8 μ 6. Une telle constatation doit faire suspecter fortement une anémie pernicieuse et constitue le meilleur critère hématologique de cette affection. En effet, l'augmentation de l'index colorimétrique peut faire défaut dans les cas légers ou peu avancés et l'augmentation de l'index volumétrique, qui a plus de valeur diagnostique, est parfois masquée par la présence de microcytes (anisocytose). J. et W. ont retrouvé les mêmes caractères hématologiques dans 2 cas de sprue autochtone, maladie cliniquement très voisine de l'anémie pernicieuse et qui s'associe toujours à de l'achylie. Les mégalocytes trouvés dans ces affections sont relativement minces. J. et W. énumèrent ensuite les conditions où l'on peut rencontrer de la mégalocytose : anémie pseudo-leucémique infantile, infantilisme, tumeurs de la moelle osseuse, paludisme grave, intoxications sanguines (nitrobenzène, benzène, toluylène, etc.), saturnisme, cyanose chronique, emphysème pulmonaire, etc. La mégalocytose dans tous ces cas est inconstante et est facile à rapporter à une étiologie précise. Elle est présente au contraire dans tous les cas d'anémie pernicieuse. J. et W. discutent la pathogénie de ce syndrome qu'ils considèrent comme une anémie hémotoxique et myélotoxique à étiologie variable, le plus souvent liée à des conditions gastro-intestinales anormales. P.-L. Marie.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 387)

Anorexie provoquée

Nous avons dans un numéro précédent (*La Presse Médicale*, n° 37), rappelant les expériences de Pawlow, montré qu'on pouvait diminuer l'hypersécrétion stomacale pathologique en frénant la sensation gustative. Nous avons, dans cet article, indiqué quelques procédés thérapeutiques permettant d'arriver à ce but.

Mais, indépendamment de ces procédés, on peut arriver à ce même but par des moyens diététiques.



On peut, en effet, fréner la sécrétion gastrique en modifiant la sensation gustative par une alimentation envisagée *qualitativement* ou *quantitativement*.

Qualitativement. — Des aliments divers séjournant pendant un même temps dans la cavité buccale peuvent déterminer des sensations gustatives plus ou moins actives, sensations d'ailleurs qui peuvent se résumer aux quatre saveurs suivantes :

Salées,
Sucrées,
Acides,
Amères.

Par suite, dans notre but, on devra diminuer tous les aliments qui développent ces sensations au maximum, par exemple le sel, le sucre en nature, les épices, les amers (apéritifs).

Se rappeler de plus que la sensation gustative exige, pour être perçue, la dissolution par la salive de l'aliment goûté.

On a, par suite, intérêt à éliminer par la coction les substances aromatiques contenues dans les viandes. C'est ainsi que l'on donne de préférence des viandes bouillies à des viandes braisées ou grillées.

De même, on doit donner, de préférence, des féculents insolubles à des substances sucrées, solubles.

Quantitativement. — Nécessité de diminuer *quantitativement* le temps de contact des aliments avec la muqueuse buccale.

En effet, un même aliment excite une sensation d'autant plus grande qu'il reste plus longtemps en contact avec les papilles buccales. Par suite, nécessité de donner des aliments liquides ou entièrement divisés.

Prenons des exemples. En dehors des aliments liquides : potages, liquides, lait, on doit conseiller :

Viandes bouillies hachées;
Poissons bouillis en pain;
Légumes secs en purées;
Légumes verts hachés;
Supprimer le *pain* et les *biscottes* qui demandent de la mastication.

Une alimentation de cette forme diminue au maximum la sécrétion psychique.

Elle présente le très gros inconvénient de ralentir au maximum la sécrétion salivaire, cette dernière étant fonction du temps du bol alimentaire dans la cavité buccale.

Pour y remédier, nécessité de remplacer la sécrétion salivaire en déficit, par une infusion saccharifiante telle qu'une infusion d'orge germé que l'on prépare de la façon suivante :

Moudre, dans un moulin à café, une cuillerée à soupe d'orge germée. Mettre avec un verre d'eau froide dans un récipient non en métal (pot en terre, faïence...).

Maintenir, au bain-marie, dans de l'eau bouillante pendant dix minutes. Passer et sucrer comme une infusion ordinaire.

Léon-Meunier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 388)

Traitement des bronchites pseudo-membraneuses

Elles sont caractérisées par la présence d'un exsudat pseudo-membraneux obstruant plus ou moins les voies bronchiques : le malade suffoque jusqu'à ce qu'on ait obtenu l'expulsion de ces membranes; c'est, d'ailleurs, le rejet de ces fausses membranes tubuleuses, souvent ramifiées, au milieu de l'expectoration, qui fait faire le diagnostic.

Quelle que soit la nature des fausses membranes, la thérapeutique ne peut le plus souvent en empêcher la formation; le traitement causal, quand il est possible, est donc souvent, à ce point de vue, inefficace; quant au traitement symptomatique, tout en n'étant qu'un expédient momentané, il est, en tout cas, utile pour combattre la dyspnée paroxystique.

I. — *Traitement de la cause.*

Le *bacille de Lœffler* et le *pneumocoque* sont les deux agents pathogènes principaux. On a trouvé aussi le streptocoque et, rarement, des mycoses.

La bronchite pseudo-membraneuse peut être une complication (extrêmement rare) de maladies infectieuses graves (rougeole, fièvre typhoïde), ou être d'origine traumatique (inhalation de poussières aboudantes, de vapeurs toxiques ou de vapeur d'eau surchauffée).

a) B. P.-M. diphtériques. — Pronostic très grave. Sans perdre une minute, injections de sérum antidiphtérique à haute dose.

Il semble que le sérum total antidiphtérique (sérum ordinaire) agisse plus énergiquement et plus rapidement sur les signes locaux et généraux des diphtéries graves que le sérum désalbuminé à nombre égal d'unités antitoxiques (ce dernier présentant l'avantage de ne provoquer que rarement des accidents sériques).

Injecter de 60 à 100 cmc par jour de sérum ordinaire ou 30 à 50 cmc de sérum purifié. Ces doses seront injectées en deux fois : une moitié de la dose le matin, en deux injections d'importance égale : l'une intramusculaire, l'autre sous-cutanée, l'autre moitié le soir, suivant la même technique. Continuer pendant trois ou quatre jours, puis espacer, tout en faisant en sorte d'éviter les accidents d'anaphylaxie, et ne pas s'arrêter tant qu'il y aura des crises de suffocation.

b) B. P.-M. pneumococciques. — Elles se rencontrent comme complication dans certaines pneumonies massives, très graves, le plus souvent mortelles. Mais elles sont aussi, souvent, primitives.

La plupart des bronchites aiguës pseudo-membraneuses non diphtériques paraissent, en effet, dues le plus souvent au pneumocoque. Les fausses membranes sont alors fibrineuses et cèdent à l'injection de sérum antipneumococcique.

Injecter 40 cmc de sérum polyvalent antipneumococcique de l'Institut Pasteur (on peut aller jusqu'à 100 cmc par jour). L'injection sera faite dans les muscles. Répéter cette dose quotidiennement jusqu'à détente, puis tous les deux ou trois jours, jusqu'à cessation définitive des accès de dyspnée.

c) B. P.-M. streptococciques. — Essayer le sérum antistreptococcique polyvalent de l'I. P. (sérum préparé suivant les indications de Besredka).

Injecter 20 à 50 cmc, suivant la gravité des cas, toutes les vingt-quatre heures, jusqu'à amélioration.

d) B. P.-M. dans les maladies infectieuses. — Le traitement symptomatique sera à peu près le seul possible.

Cependant on peut y adjoindre les *bains chauds à 38°* matin et soir, pendant cinq à six minutes, avec application d'eau froide sur la tête et la nuque (c'est un très bon moyen pour décongestionner les bronches).

e) B. P.-M. par inhalations traumatisantes. — Elles ne sont justiciables que du traitement symptomatique.

f) B. P.-M. non spécifiques. — Ce sont, en général, des *bronchites chroniques* et non plus aiguës, comme les précédentes. Elles se rencontrent, le plus souvent, au cours d'une affection pulmonaire de longue durée (tuberculose pulmonaire, bronchite chronique commune, emphysème).

On pourra essayer des vaccins (formule Minet : pneumo + tétragène + catarrhalis + staphylocoques + pyocyaniques) : injections tous les deux ou trois jours, progressivement, de 1/2, 1, 1 1/2, 2 cmc, ou bien on fera faire un autovaccin avec la flore trouvée dans les fausses membranes.

II. — *Traitement symptomatique.*

1° *Au moment des crises dyspnéiques*, donner du *sirop d'éther* par cuillerées à dessert ou à soupe.

2° L'*iodure de potassium ou de strontium* provoque une hypersécrétion qui balaye les concrétions bronchiques.

Iodure de strontium	5 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	50 gr.
Eau distillée	100 gr.

1 cuillerée à soupe 3 fois par jour au repas : 15 jours.

3° L'*ipéca* favorise également l'expulsion des fausses membranes.

4° Faire des *inhalations de vapeur d'eau chargée de chaux* ou de carbonate de potasse ou de soude (à 1 pour 100).

5° Alterner l'iodure avec le *calomel per os* (0 gr. 05 par jour) ou en injections intramusculaires hebdomadaires (ampoules : huile d'olive : 1 cmc + calomel : 0 gr. 05).

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** francs *(envoi franco).*

(N° 389)

Traitement de la syphilis à la période primaire

Le terme de syphilis primaire n'a plus aujourd'hui de signification suffisante. Nous savons que lors de l'apparition du chancre le tréponème a déjà passé dans la circulation sanguine et qu'on peut le retrouver dans la moelle osseuse, la rate, le testicule. Mais l'envahissement de l'organisme par le tréponème est d'abord passif et ne détermine pas de réaction générale.

C'est quinze à vingt jours après l'apparition du chancre, soit quarante à cinquante jours après la contamination, que la réaction de l'organisme se manifeste par l'apparition de la réaction de Hecht ou de Bordet-Wassermann ou la floculation mesurée par la méthode de Vernes.

Dès que la réaction sérologique est positive, elle traduit la septicémie syphilitique et l'on est entré dans la période secondaire, même avant l'apparition des accidents cutanés de celle-ci.

La distinction en période *pré* et *post-humorale* est donc capitale. Elle commande tout le pronostic de la syphilis, l'intensité et la durée du traitement à faire.

Cette notion explique *l'importance prédominante du diagnostic précoce*. Un médecin consciencieux n'a plus le droit de rester en suspens devant une ulcération génitale douteuse. L'examen à l'ultramicroscope permet un diagnostic immédiat.

Le traitement ne doit être commencé que sur la constatation du tréponème, et commencé sans perdre une heure (Sauf cas où des considérations morales obligent à retarder légèrement la révélation du diagnostic au malade).

Nous n'envisagerons pour le moment que la cure d'attaque. Elle est à base de novarsénobenzènes. Les praticiens se sont servis trop largement uniquement du bismuth, négligeant les arsenicaux. Déplorable façon de faire.

Les arsénobenzènes doivent être donnés par voie intraveineuse. Un médecin qui veut traiter la syphilis doit savoir faire des injections intraveineuses; sinon, qu'il ne s'en mêle pas. Les injections intramusculaires ne donnent qu'une sécurité trompeuse vis-à-vis des accidents et sont notoirement insuffisantes.

Personnellement j'ai renoncé aux petites doses. Commencer par 0,45; cinq jours plus tard 0,75 chez l'homme, puis de huit en huit jours 0,90 et 1 gr. 05; répété jusqu'à un total de 6 gr. 50.

Chez la femme, chez les sujets peu résistants, ne pas dépasser 0,90 ou même 0,75.

Faire de préférence l'injection en fin de journée, le malade étant à jeun, ne dînant pas et rentrant se coucher.

J'intercale avec le traitement arsenical un traitement bismuthique : 10 injections, 2 par semaine, d'un sel soluble assez rapidement absorbable (iodo-bismuthate de quinine, type Quimby). Traitement un peu fatigant, mais la partie à gagner en vaut la peine.

Surveiller attentivement le rein. Contrôler le traitement par des réactions sérologiques mensuelles; il en sera reparlé ultérieurement.

L.-M. Pautrier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** francs *(envoi franco).*

(N° 390)

Ce qu'il faut préparer pour un accouchement

Chambre d'accouchement. — La chambre à laquelle on donnera la préférence pour l'accouchement devra être facile à tenir propre, facile à éclairer de jour et de nuit, facile à chauffer. La chaleur est importante pour la mère qui reste, quelquefois, découverte pendant plusieurs quarts d'heure et pour le nouveau-né qui est assez sensible au froid : telle nuit, qui commence chaude, deviendra fraîche à l'approche du matin.

Lit d'accouchement. — Le lit d'accouchement devra être propre, suffisamment élevé, résistant, garni d'une toile imperméable et facilement accessible.

1° Il n'est pas besoin d'insister sur la propreté.

2° Le lit devra être élevé afin de rendre possibles et efficaces les manœuvres que le médecin et ses aides exécutent pour assister la parturiente. Si le lit est bas, on devra prévoir un système de cales susceptibles de le hausser au niveau commode.

3° Le lit devra être résistant pour que les fesses et la région génitale ne s'enfoncent pas dans le matelas : on peut, ainsi, les surveiller et éviter les déchirures périnéales.

4° Le lit devra être garni d'imperméable (ou, à défaut, de papier) un peu dans l'intérêt du matelas que les écoulements de liquide ou de sang abîmeraient, mais, surtout, dans l'intérêt de la femme, car, dans un lit non garni, certaines hémorragies passent inaperçues, parce que le matelas les absorbe : ne pas garnir un lit constitue donc une faute lourde.

5° Le lit devra être facilement accessible pour qu'on puisse y accéder de tous les côtés et donner tous les soins désirables.

Accessoires divers. — Il faudra avoir à sa disposition :

de l'eau bouillie (une dizaine de litres) conservée dans des récipients qui aient été, eux-mêmes, flambés ou bouillis et qui soient bien bouchés; de l'eau qui soit en train de bouillir; de l'alcool à brûler; de l'eau de Javel; des serviettes; un seau pour recueillir les liquides et substances diverses; un récipient pour recueillir le placenta, ce récipient ne devant pas être une des cuvettes destinées aux lavages; une balance pèse-bébé avec autant de poids qu'il est nécessaire pour éviter de fastidieux calculs, propices aux erreurs; deux petites baignoires ou autres récipients au cas où, pour ranimer l'enfant, il faudrait alterner des bains froids et des bains chauds.

Malle d'accouchement. — Nous donnerons la composition de la malle d'accouchement dans un autre répertoire. Suivant les milieux, certains des articles de la malle d'accouchement doivent d'ailleurs figurer au chapitre des « accessoires divers ».

Trousse du médecin. — Dans une trousse de cuir, j'apporte les objets suivants :

- une boîte contenant : 1° un forceps Tarnier, 2° une sonde intra-utérine ; 3° deux pinces à col, une valve et deux pinces à pansement (en cas de tamponnement) ;
- une boîte avec les instruments nécessaires à une périnéorraphie ;
- une boîte avec les instruments suivants : 2 pinces de Kocher, une paire de ciseaux, une pince ombilicale (que je préfère *infiniment* aux fils à ligature), un aspirateur de Ribemont-Dessaigne (pour les accouchements naturels) ;
- une boîte avec une seringue en verre de 20 cmc (pour l'huile camphrée ou le sérum antistreptococcique que j'emploie d'ailleurs de plus en plus rarement) ;
- une boîte avec une seringue de 2 cmc et quelques ampoules d'urgence ;
- un appareil à chloroformisation de Tuffier ;
- un stéthoscope obstétrical.

J'emporte aussi, de façon presque constante, un appareil de Desmarest pour le protoxyde d'azote, « mais ceci est une autre histoire ».

Layette. — De futures mères me demandent comment composer la layette de leur bébé. Voici la liste que je leur donne :

6 chemises brassières à manches longues (premier âge), en fil usagé ou très fin ; 3 brassières flanelle (même forme, même taille) ; 4 brassières de laine tricotée (premier âge) ; 6 chemises (deuxième âge) ; 3 brassières de flanelle (deuxième âge); 4 brassières de laine tricotée (deuxième âge) ; 4 ceintures (simple bande de flanelle de 80 cm. de long sur 8 de haut, toute droite, ou bande Velpeau de mêmes dimensions) ; 12 bavoirs de piqué épais pour la nuit et le matin ; 4 douzaines de couches (couches Tétra ou couches coupées dans de vieux draps de fil); 3 douzaines de pointes absorbantes (pointes Tétra ou triangles en tissu éponge) ; 8 culottes de tricot ; 6 à 8 paires de bas ; 6 à 8 paires de chaussons ; 3 langes de laine pour la nuit ;

Enfin je conseille de se procurer :

1 tablier de nourrice en caoutchouc ; 1 ou 2 toiles caoutchoutées imperméables pour le berceau ou la voiture ; 2 carrés éponges très épais, spéciaux pour le lit.

Henri Vignes.



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour
en injections sous-cutanées
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C.PARIS 134-569

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

L. Bouchut et Pierre P. Ravault (de Lyon). ***Les pyloroduodénites*** (*Archives des maladies de l'Appareil digestif et des maladies de la Nutrition*, t. XVII, nº 2, Février 1927). — On observe parfois des sujets qui présentent le syndrome clinique d'ulcère gastrique ou duodénal, particulièrement un syndrome douloureux tardif survenant par périodes espacées. Le chimisme gastrique, les hématémèses, tout semble confirmer le diagnostic, bien que les données radiologiques soient variables et ne permettent pas en général de conclusion formelle.

Or, lorsqu'on opère ces malades, on ne constate pas l'ulcère supposé, mais simplement une inflammation péritonéale localisée, périduodénale ou péripylorique, quelquefois sous forme de brides ou d'adhérences, parfois sous forme de tache laiteuse ou dépolie.

Dans deux cas on a pratiqué tout de même une pylorectomie et B. et R. ont pu faire un examen anatomo-pathologique de la lésion. Il s'agit d'une sorte de pyloro-duodénite infectieuse. La muqueuse, infiltrée par de nombreux polynucléaires, présente un remaniement notable de son revêtement épithélial. Les lésions interstitielles du chorion sont plus marquées : infiltration plasmocytaire très dense avec trame très vascularisée. Le péritoine adjacent est toujours enflammé. Dans les deux cas, il n'y avait que des érosions très superficielles de la muqueuse, sans ulcère vrai.

Cette inflammation subaiguë et récidivante de la muqueuse peut rester à ce stade ou guérir. L'ulcère doit en être un aboutissant possible. Les causes provocatrices de cette gastrite sont une ou plusieurs variétés de germes pathogènes encore inconnus. Il faut la traiter comme un ulcère vrai.

Robert Clément.

L'ENCÉPHALE (Paris)

M. Nathan. ***La sensibilisation dans la diathèse et dans les psychoses émotives*** (*L'Encéphale*, Janvier 1927). — Les travaux de ces dernières années de Tinel, Targowla et Santenoise, Laignel-Lavastine insistent à juste titre sur les modifications des systèmes végétatif et endocrinien au cours des psychoses émotives. Une question se pose : ces modifications sont-elles la cause primordiale des troubles émotifs ou ne représentent-elles qu'une conséquence de ces états émotifs eux-mêmes ?

L'auteur se prononce pour la seconde hypothèse, revenant à la théorie de l'anaphylaxie émotive émise par Dupré. Les manifestations anxieuses, les phénomènes physiques sont, en effet, ceux de l'émotion qui, chez ces sujets, est devenue un état habituel. En parcourant leur vie, comme N. l'a fait pour un grand nombre de malades, on retrouve à chaque pas, dès l'enfance, des émotions qui se succèdent sans répit. Ce ne sont pas de grands cataclysmes, mais des « coups d'ongle » continus. On comprend ainsi que l'appareil vago-sympathique, que le système endocrinien, dont les rapports avec l'expression émotive ne sont plus à démontrer, déterminent chez ces sujets un état cœnesthésique pénible, pour ainsi dire continu. Inversement, comme dans le Basedow, par exemple, il est possible que les troubles primitifs de l'appareil végétatif provoquent un état cœnesthésique qui réagit secondairement sur le psychisme du sujet. Cette opinion, on le voit, se rapproche également de celle de Marañon, dont les travaux ont été, pour la plupart, analysés dans ce journal.

L'HYGIÈNE MENTALE

A. Cellier et P. Vervaeck. ***L'assistance par le travail aux épileptiques; nécessité et urgence de la réaliser*** (*L'Hygiène mentale*, nº 4, Avril 1927). — Voici un article qui fait le plus grand honneur à ses auteurs. Lasègue disait des épileptiques : « Il y a longtemps que j'assiste à cette lutte de l'épileptique contre la misère et de la société contre l'épileptique; j'ai dépensé mon meilleur vouloir et j'en suis encore à trouver un homme administratif, qui ait prêté l'oreille à ces revendications. »

Dans le même esprit, Legrand du Saulle écrivait : « Pour placer un épileptique en lieu sûr, pour lui être secourable, je suis donc obligé de lui jeter sur l'épaule la livrée du délire. Je le regrette, mais je n'ai pu faire mieux. »

Il y a quelques mois, Cellier reprenait la question devant la *Société de Psychiatrie*, et les conclusions de son rapport, adoptées à l'unanimité par la Société, ont été les suivantes :

« Une des causes principales de la délinquance épileptique est l'incapacité professionnelle et l'inadaptabilité sociale, véritable état de bannissement ou de proscription où se trouvent en fait beaucoup d'épileptiques quand ils sont victimes de conditions sociales ou psychiques défavorables.

« Ces épileptiques délinquants ne sont ni des malfaiteurs professionnels, ni des pervers, mais des délinquants occasionnels.

« Ils sont amendables.

« C'est un devoir social que de chercher à trouver la solution qui leur permette de gagner leur vie honnêtement et largement.

« C'est seulement s'ils refusent de se soumettre à ces conditions qu'ils devront supporter la responsabilité entière de leur délit. »

Les auteurs passent en revue les organisations des autres pays, souvent insuffisantes, montrent qu'en France, presque toutes les tentatives de placement agricole ont échoué. Ils proposent de créer des centres de travail mi-partie agricoles, mi-partie industriels, où seraient réunis ces épileptiques librement, mais sous surveillance médicale. Il faut obtenir le maximum de rendement du travail de l'épileptique avec la possibilité, pour ces malades, de gagner leur vie aussi bien que les autres sujets.

Telles sont les principales idées développées dans cet intéressant et généreux travail.

M. Nathan.

LE BULLETIN MÉDICAL (Paris)

Ch. Laubry et P. Trocmé. ***Sur le diagnostic et la valeur séméiologique des syncopes dans les arythmies*** (*Le Bulletin médical*, tome XLI, nº 13, 23-26 Mars 1927). — A côté de la syncope vraie, caractérisée par l'arrêt des battements cardiaques et des mouvements respiratoires avec perte de connaissance, il y a des accidents qui s'en rapprochent : les contractions cardiaques persistent, mais leur forme, leur rapidité, leur irrégularité provoquent des effets presque équivalents à ceux de leur suppression.

On peut donc distinguer la *syncope brève* dont la forme la plus légère est l'*absence* avec obnubilation transitoire. Un degré plus marqué est l'attaque syncopale avec perte de connaissance complète. Aux formes sévères appartient l'ictus épileptiforme ou apoplectiforme et la mort subite est l'échelon suprême.

Les syncopes *prolongées* n'ont pas la même brusquerie dans leur début et leur terminaison. Toute sensation n'est pas disparue, le pouls est imperceptible, ralenti ou accéléré, mais jamais suspendu, la tension artérielle est très faible.

Il importe de fixer, très minutieusement, les modalités de ces syncopes, car les syncopes brèves qui appartiennent surtout au syndrome de Stokes-Adams, aux dissociations auriculo-ventriculaires incomplètes, sont de beaucoup les plus graves. Celles qui appartiennent aux dissociations paroxystiques sont aussi redoutables.

Les syncopes de la dissociation complète voient leur gravité liée à l'état de la tension et au degré de l'insuffisance cardiaque.

Enfin, les syncopes prolongées des arythmies complètes ou incomplètes, des bradycardies totales, des tachycardies paroxystiques, pour être en général moins sévères, doivent faire réserver le pronostic que domine toujours la possibilité de la mort subite.

Robert Clément.

René Giroux. ***L'œdème aigu du poumon dans le rétrécissement mitral*** (*Le Bulletin médical*, t. XLI, nº 13, 23-26 Mars 1927). — On peut observer l'œdème aigu du poumon, au cours de la grossesse, comme signe d'accidents gravido-cardiaques au cours du rétrécissement mitral.

On peut le voir aussi, en dehors de la grossesse, dans le rétrécissement mitral. Il s'agit presque toujours de petites crises œdémateuses ne rappelant en rien celles de l'insuffisance ventriculaire gauche. Elles sont précédées par des accès d'oppression et de dyspnée et s'accompagnent d'une expectoration spumeuse particulière. Parfois, les crises ne sont plus paroxystiques : il s'agit alors de congestions pulmonaires œdémateuses chroniques. La cyanose est fréquente ainsi que le point de côté auriculaire de Vaquez, qui traduit la dilatation auriculaire douloureuse.

Ces accidents sont déclenchés par l'effort, mais plus souvent par l'infection. L'infection grippale et le rhumatisme cardiaque évolutif en sont particulièrement responsables.

La pathogénie de l'œdème pulmonaire s'expliquerait par la dilatation brusque de l'oreillette qui donnerait lieu à un réflexe de transsudation analogue à celui de la dilatation du ventricule gauche, mais moins actif. Cette conception explique la parenté de l'œdème vrai et de la congestion passive. Il est indispensable, pour que la crise œdémateuse se produise, que l'oreillette gauche ne soit pas dilatée à l'extrême; la défaillance du ventricule droit s'oppose à la production de l'œdème aigu.

Le traitement immédiat est la saignée; l'ouabaïne serait préférable à la digitaline ; la belladone donnerait aussi de bons résultats.

Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Sabrazès et J. Permanéac'h. ***L'exsudat d'une péritonite par perforation d'origine traumatique, sans plaie de la paroi abdominale, 4 heures après l'accident*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVIII, nº 11, 13 Mars 1927). — Dans un cas de péritonite par perforation consécutive à un coup de pied dans l'abdomen au cours d'une partie de rugby, S. et P. ont recueilli, au cours de l'intervention pratiquée 4 heures après le traumatisme, la sérosité péritonéale.

Elle montrait une réaction cytologique à polynucléaires neutrophiles altérés, des macrophages, des cellules endothéliales, des amas fibrineux. La flore microbienne était extrêmement abondante et variée allant du colibacille au spironème.

La présence de spironème d'origine intestinale de même que la présence de résidus amylacés d'aliments, permet d'affirmer la perforation lorsque celle-ci n'est pas apparente.

Robert Clément.

BRUXELLES MÉDICAL

J. Nicolas et J. Gaté. ***Les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique*** (*Bruxelles médical*, tome VII, nº 22, 27 Mars 1927). — On peut opposer la syphilis héréditaire précoce, qui fournit un riche faisceau de constatations anatomiques sur l'atteinte des glandes endocrines avec des manifestations cliniques rares et d'interprétation discutable, à la syphilis héréditaire tardive au cours de laquelle les manifestations cliniques de troubles endocriniens ne sont pas rares, mais où manque le plus souvent la confirmation anatomo-pathologique de leur nature.

La syphilis héréditaire du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson, essentiellement septicémique, donne lieu à des lésions viscérales multiples. Les glandes vasculaires sanguines n'échappent pas à l'infection. On trouve dans beaucoup d'entre elles les lésions caractéristiques de vascularites et de périvascularites, la réaction inflammatoire puis scléросante du tissu interstitiel adjacent, enfin sur plusieurs glandes on a pu observer des lésions régressives du parenchyme avec atteinte plus ou moins profonde des cellules nobles. Il n'est pas rare de voir des gommes miliaires et, dans de nombreux cas, on a pu constater la présence de tréponèmes.

Le corps thyroïde, souvent atteint, présente, outre les lésions interstitielles, des cellules thyroïdiennes, petites, à protoplasma granuleux, à noyau pycnotique, des vésicules atrophiées, rétractées, vides de colloïde et encombrées de cellules desquamées.

Les parathyroïdes, plus rarement touchées, présentent quelquefois des lésions hémorragiques.

L'hypophyse offre, elle aussi, outre les lésions gommeuses et vasculaires, des lésions œdémateuses et hémorragiques, et quelquefois un aspect kystique.

Les surrénales présentent parfois des lésions de dégénérescence caséeuse et de nécrose, plus souvent les lésions interstitielles classiques de la syphilis.

Testicules, ovaires, pancréas sont gommeux ou scléro-gommeux, avec lésions hémorragiques ou parenchymateuses.

L'hypertrophie du thymus est la règle chez les hérédo-syphilitiques précoces. Outre les lésions gommeuses et interstitielles, le tissu lymphoïde est fréquemment remplacé par un tissu épithélioïde, les corpuscules de Hassal ont disparu, il y a des dilatations kystiques, l'ensemble produisant un arrêt de développement du thymus.

Or, à ces lésions si nettes, si profondes, ne correspondent pas des syndromes endocriniens typiques. Le myxœdème n'apparaît guère avant le 5e ou le 6e mois; les lésions des surrénales ou de l'hypophyse n'ont pas d'histoire clinique.

Ce n'est qu'hypothétiquement que l'on invoque le rôle de l'atteinte syphilitique des endocrines dans le rachitisme précoce, l'athrepsie, l'hypotrophie des hérédos, les états lymphatico-thymiques, la présence d'abondantes formations adénoïdes et lymphoïdes. Dans tous ces faits, mal précisés, la part de l'hypothèse reste des plus grandes.

Les sécrétions endocriniennes ayant surtout une action staturale, morphogénétique et sur la nutrition, cela explique peut-être le peu de manifestations cliniques de lésions anatomiques aussi importantes.

ROBERT CLÉMENT.

J. Nicolas et J. Gaté. ***Les troubles endocriniens d'origine hérédo-syphilitique*** [*suite*] (*Bruxelles médical*, tome VII, nº 23, 3 Avril 1927). — Si l'on passe en revue les syndromes endocriniens typiques, uni- ou pluriglandulaires et les syndromes difficiles à classer que l'on a tendance à rattacher à un trouble endocrinien, on trouve ceux-ci dans certain nombre de cas chez des hérédo-syphilitiques tardifs. Pour certains, ces troubles seraient très fréquemment de nature syphilitique héréditaire, voire de deuxième et troisième génération. Pour d'autres, cette étiologie n'interviendrait que rarement. La pauvreté des documents anatomo-pathologiques ne donne pas une base solide à l'hypothèse de la nature hérédo-syphilitique de ces syndromes. Dans les rares autopsies pratiquées, on ne trouve pas la signature histologique indiscutable de la syphilis et les tréponèmes sont toujours absents. On a invoqué alors la possibilité d'une syphilis toxinienne susceptible de rendre compte de la non-spécificité des lésions anatomo-pathologiques, mais les toxines des tréponèmes sont encore inconnues et leur action reste problématique.

Aussi, si certains cas de myxœdème, de Basedow, d'infantilisme thyroïdien, de syndrome adiposo-génital, d'obésité, de diabète ont pu être rapportés indiscutablement à l'hérédo-syphilis, la nature spécifique des syndromes parathyroïdiens de la tétanie, de l'acromégalie, du gigantisme, de la maladie d'Addison, des syndromes eunuchoïdes ou ovariens et surtout l'achondroplasie, l'adéno-lipomatose, l'idiotie mongolienne, la maladie de Reynaud, etc., semble être rare et problématique. Il y a là une foule de faits intéressants que N. et G. rapportent consciencieusement et qu'il est impossible de résumer.

ROBERT CLÉMENT.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(*Berlin, Vienne*)

Heymann. ***Acquisitions cliniques sur le développement et l'extirpation des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (à propos de 22 observations)*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXXXVI, 3; 1926). — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux sont, en réalité, des tumeurs du nerf acoustique. La nature fibreuse de ces tumeurs, primitivement admise par Recklinghausen, fut réfutée par Held et Cohn aux dépens de la théorie nerveuse, et Verocay, appuyant cette théorie, montra que la plupart de ces tumeurs se constituaient aux dépens d'éléments nerveux arrêtés à un stade précoce de leur développement. On comprend ainsi la diversité histologique présentée par ces tumeurs, les anomalies de coloration des tissus et leur structure jusqu'alors inexpliquée. Cette origine embryonnaire explique que des tissus de voisinage puissent être englobés dans la tumeur et que les enveloppes des organes voisins engainent cette dernière, d'où présence constante d'une capsule névroglique avec pénétration des vaisseaux dans la tumeur, d'où aussi certains aspects histologiques : hémorragies, altérations régressives par troubles circulatoires, réaction et prolifération du tissu conjonctif, etc.

L'unité des tumeurs acoustiques ne doit pas faire omettre l'existence possible, dans la même région, de tumeurs d'une autre nature : endothéliomes, cholestéatomes, tumeurs gassériennes, gliomes vrais des hémisphères, qui sont rares et de nature différente.

Depuis 1926, H. a observé 22 cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux. 5 n'ont pas été opérés à cause d'une cécité complète, sans autre symptôme grave; 1 malade a refusé l'intervention. Sur 16 cas opérés, 7, soit 43 pour 100, ont survécu de façon durable. La mortalité serait donc de 57 pour 100, sans qu'il faille d'ailleurs accorder à ces chiffres une trop grande valeur.

5 malades furent opérés suivant la méthode de Cushing, c'est-à-dire par extirpation incomplète, fragmentaire, de la tumeur : 4 n'ont pas survécu, et chez tous ceux-ci il restait une partie de néoplasme; le 5e a survécu, mais il présentait seulement un volumineux kyste liquidien.

Sur 9 morts opératoires, 2 se sont produites au début de l'intervention, 2 au moment de l'ablation de la tumeur.

6 opérés sont restés guéris sans aucune récidive.

Chez ces 22 malades, on ne note que peu de particularités cliniques ou de difficultés de diagnostic. Toutefois, H. insiste sur le fait qu'il n'y avait aucun rapport entre l'intensité des symptômes et le volume de la tumeur. La netteté des signes cliniques lui fait considérer comme inutiles les méthodes récemment proposées telles que insufflation des ventricules, ponction de la tumeur, etc... Il signale, comme signe radiographique, l'élargissement du conduit auditif interne; il publie même une radiographie où cet élargissement serait très net, mais il doit falloir un œil exercé pour apprécier cette modification qui ne nous a pas paru très évidente.

La trépanation occipitale doit être proposée dès qu'il y a un doute sur le siège d'une tumeur dans le cervelet; elle est particulièrement indiquée dans les cas de rapide accroissement de la tension intracranienne, avec symptômes cérébelleux, dont H. rapporte un cas. Chez ce malade, sans autre signe clinique manifeste, l'acuité visuelle avait baissé considérablement en quelques mois; un examen approfondi révéla : du nystagmus, l'aréflexie d'une cornée, des signes auditifs, quelques symptômes cérébelleux et de l'atrophie papillaire; à l'intervention, dès l'ouverture de la dure-mère, apparition de troubles respiratoires graves qui *disparurent dès que l'on mit la tête en position déclive*, position que l'opéré dut garder 3 jours après l'opération.

H. n'intervient pas quand la cécité est complète car il ne croit pas au retour de la vision après l'opération dans les cas de cécité par stase. L'intensité de la céphalée est très variable; elle siège le plus souvent dans la région frontale opposée à la tumeur, parfois (6 cas sur 16) dans la région occipitale du même côté. Les vomissements, les vertiges sont les symptômes pour lesquels les malades viennent généralement consulter. La surdité unilatérale passe souvent inaperçue, plus que les bourdonnements, sifflements et bruits divers qu'accusent ces malades. Quelques sujets ont présenté, à côté de l'affaiblissement visuel, des troubles de l'équilibration; H. insiste sur ce fait que chez aucun d'entre eux les signes d'ataxie cérébelleuse ne manquaient tout à fait, encore qu'ils fussent peu apparents à un examen rapide.

Ces tumeurs ont un accroissement très lent et dans certains cas les premiers symptômes remontaient à 10 et même 25 ans, ce qui contribue à rendre plausible l'origine congénitale.

H. discute ensuite les diverses voies d'accès et considère la voie occipitale comme étant la meilleure. Il ne croit pas que le refoulement du cervelet soit un temps dangereux : le vrai danger réside dans les compressions subies par le bulbe et la protubérance quand on mobilise ou extirpe la tumeur. Il rapporte un cas où la tumeur refoulait et déformait en croissant le bulbe et la protubérance, comprimant le cervelet et oblitérant presque le trou occipital. Dans ces conditions la survie n'est explicable que par l'adaptation à la très lente croissance du néoplasme des noyaux d'importance vitale siégeant à ce niveau; on conçoit alors les troubles immédiats apportés par toute modification de pression. Ces dangers s'étendent le plus souvent aux pédoncules cérébraux, tubercules quadrijumeaux et paroi postérieure du 3e ventricule. Le premier symptôme est la paralysie respiratoire qui peut apparaître dès le rabattement du volet osseux et l'incision de la dure-mère.

Les lésions de voisinage que l'on observe lors de l'ablation de toute tumeur de l'encéphale s'expliquent par le brusque afflux sanguin et lymphatique dans les vaisseaux atélectasiés, produisant une infiltration œdémateuse. Les symptômes peuvent n'apparaître que 4 ou 5 jours après l'intervention et la mort survient du 10e au 16e jour au milieu de phénomènes bulbaires.

H. rejette l'opinion de Henschke qui voit l'origine de ces tumeurs dans l'appareil auditif interne. Il n'a jamais constaté le prolongement dans le conduit signalé par cet auteur.

Il préconise l'intervention réglée par Krause. Quant à l'anesthésie locale ou générale, à l'intervention en 1 ou 2 temps, c'est affaire de cas particuliers, résistance du malade, hémostase, etc. L'auteur a opéré la plus grande partie de ses malades en un temps. Il insiste sur la possibilité de parer aux troubles de paralysie respiratoire par la position déclive de la tête et apporte des hypothèses relatives à la pathogénie de ces accidents.

Il critique ensuite la technique de Cushing dont la

mortalité est évidemment moins élevée (20 p. 100). Mais on ne fait ainsi qu'une opération incomplète qui conduit le plus souvent à des réinterventions. Exceptionnellement il peut être justifié de laisser une partie de la tumeur au contact d'organes dangereux : bulbe, protubérance, etc. Mais les 4 opérés de H. n'en ont pas moins succombé par paralysie respiratoire.

Les fistules du liquide céphalo-rachidien sont devenues plus rares depuis que l'on suture la dure-mère avec plus de soin ; la hernie du cerveau ne se voit que si la pie-mère a été lésée : ces deux complications ne sont pas sûrement évitables. L'auteur signale enfin qu'il n'a jamais pu séparer le facial de l'auditif ou de la tumeur pour le conserver et il doute que ce soit possible.

Nous n'avons extrait de ce très long et très important mémoire que les faits essentiels, et ne résumons pas ici l'étude complète clinique, et opératoire, de ces tumeurs, que renferme cet article.

F. Sénèque.

Wanke. *L'ostéite fibreuse* (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXXXVI, n° 4, 1926). — C'est à propos de 19 observations portant sur l'ensemble du squelette — os longs des membres, crâne, colonne vertébrale — observations qui comportent toutes la publication de clichés radiographiques, que l'auteur fait une étude de pathologie générale sur l'ostéite fibreuse.

L'ostéite fibreuse, qui est à la fois un processus dégénératif et réparateur, résulte des réactions d'un système osseux malade ou altéré, peut-être congénitalement prédisposé. Il existe entre les formes localisées et généralisées une parenté indéniable, car on peut observer le passage de la première à la deuxième dont le pronostic est grave et la thérapeutique restreinte. Un cas rapporté par l'auteur, primitivement localisé à un seul os, donna lieu, 4 ans après, à une forme généralisée. Une particularité de ce processus pathologique serait l'impossibilité d'une régénération osseuse intégrale; il faut cependant noter que l'extirpation complète du tissu fibreux, dans une forme localisée, provoque par un mécanisme indéterminé une réparation de la structure normale de l'os et de sa résistance.

Dans un certain nombre de cas, l'étude anatomopathologique montre d'une façon très complète le rôle de l'hémorragie médullaire traumatique qui entraîne une néoformation chronique et inflammatoire avec phénomènes de résorption. Mais, souvent aussi, le traumatisme fait défaut. L'auteur discute ensuite la possibilité de troubles endocriniens en rapport avec le métabolisme du calcium, le rôle possible de la grossesse, de la syphilis, la possibilité de prédispositions constitutionnelles, de débilité congénitale. C'est donc une énumération de toutes les hypothèses possibles et connues sans que soit éclairée la pathogénie, fort obscure, de cette lésion.

J. Sénèque.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Gräff. *La caverne dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire; étude critique* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVII, n° 3, 1927). — Dès 1921, au *Congrès de la Tuberculose*, G. a attiré l'attention sur le fâcheux pronostic que pose, chez un tuberculeux, la constatation d'une spélunque. Trouver une caverne équivaut à poser un arrêt de mort.

Les progrès de la chirurgie pulmonaire ne semblent malheureusement pas avoir modifié le moins du monde cette façon de voir, et les opinions contradictoires des auteurs, dont les uns préconisent une thérapeutique active (pneumectomie, pneumothorax, thoracoplastie), tandis que les autres escomptent avant tout les bienfaits de la cure sanatoriale, montrent combien la question est complexe. Le seul moyen d'y voir clair consiste à dépouiller attentivement les statistiques des sanatoriums et des services de tuberculeux.

Lydtin (de Munich) donne les chiffres suivants : sur 771 cavitaires, 16 ont été envoyés en sanatorium; sur ces 16 malades, 6 étaient capables de mener une vie active au bout de 6 ans, 6 avaient succombé, 4 avaient été perdus de vue. Les statistiques de Bacmeister et Piesbergen, les travaux de Grau, Braeuning et Ritter corroborent les idées de Gräff. Ritter attribue la même signification pronostique à des cavernes petites et nombreuses qu'à une grande spélunque solitaire.

Pour quelles raisons la présence d'une caverne constitue-t-elle un pareil danger pour le tuberculeux? Il y a lieu d'invoquer la présence des micro organismes d'infection secondaire qui pullulent dans la cavité. Il faut, en outre, tenir compte de la possibilité d'hémoptysie foudroyante ou d'ouverture dans la plèvre. Enfin, il se fait, pendant les mouvements respiratoires, une véritable aspiration de bacilles qui vont répandre l'infection dans le reste du parenchyme. Et, néanmoins, il est possible de voir une caverne se cicatriser totalement, jusqu'à ne plus constituer qu'une cicatrice fibreuse, ainsi qu'en font foi de nombreux clichés et des vérifications nécropsiques.

G. discute enfin les indications thérapeutiques dans la tuberculose cavitaire. Il compare les avantages de la cure sanatoriale et ceux des traitements chirurgicaux (phrénicotomie, pneumothorax, thoracoplastie). Il lui semble qu'il s'agit avant tout de cas d'espèce et que le facteur social joue là un rôle important.

G. Basch.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

W. Löwenberg, W. Nauenberg et G. Noah. *Examens comparés des fonctions du foie* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 10, 5 Mars 1927). — Contrairement à ce qu'on a fait presque exclusivement jusqu'ici, L., N. et N. ont étudié simultanément, chez une série de malades, les diverses fonctions du foie. Au total, 83 malades ont été examinés au point de vue de la bilirubine et de l'urobilinogène de l'urine, de la bilirubine du sérum, du fibrinogène du plasma, des lipases résistantes à la quinine, du suc duodénal et de son contenu en germes aminés, en albumine, en acides biliaires, en urobilinogène, de l'élimination de l'indigocarmin, du sucre du sang à jeun et toutes les demi-heures après administration de galactose et, enfin, de l'élimination globale du galactose par l'urine.

Dans l'ictère catarrhal et dans l'ictère syphilitique, le foie s'est montré lésé presque avec toutes les méthodes. Dans la cirrhose, la galactose donne un résultat significatif (surtout par l'hyperglycémie) tandis que l'examen du suc duodénal et le chromodiagnostic ne donnent rien. Dans la syphilis du foie, seule l'urobilinogénocholie peut être constatée. Les affections de la vésicule ne se traduisent guère que par l'apparition de lipases résistantes à la quinine, tandis que les cholangites s'accompagnent de lésions parenchymateuses. Le cholédoque imperméable est compatible avec un foie normal malgré le résultat négatif du chromodiagnostic. En résumé, la réaction de Ehrlich semble la plus sensible et l'administration de 40 gr. de galactose la plus simple des réactions; mais les autres méthodes sont utiles.

P.-E. Morhardt.

F. Kaufmann. *Les indications de la radiothérapie dans les myomes et dans les métropathies* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 11, 12 Mars 1927). Pour préciser les indications de la radiothérapie dans les myomes et les métropathies, K. passe en revue les 1.055 cas qui ont été soignés de 1920 à 1925 dans la clinique de Bumm par les rayons X.

Sur ce nombre, il s'agissait 477 fois de *myomes* dont 292 cas ont été revus au moins 6 mois après la fin du traitement. L'irradiation détermina une aménorrhée immédiate dans 18,5 pour 100 des cas. Une menstruation consécutive fut observée dans 58 pour 100 des cas et deux menstruations dans 29,9 pour 100. Chez 13 malades, de nouvelles hémorragies survinrent de 6 mois à 2 ans après la fin du traitement. Chez 10 d'entre elles, on constata que le myome recommençait à grossir. Bien que K. reconnaisse que l'irradiation directe du myome contribue à faire diminuer la tumeur, pour lui, la réduction du myome résulte surtout de la castration

Sur 578 cas d'*hémorragies de la ménopause* qui furent traités par les rayons X, on a pu suivre suffisamment 350 malades. Les résultats statistiques sont très analogues à ceux donnés par les myomes. Les guérisons atteignent, défalcations faites de quelques cas de cancers, près de 100 pour 100. Il ne semble pas qu'on puisse établir une relation entre un tel traitement et le cancer qui s'observe quelquefois après.

Un tiers des femmes ayant subi la castration par les rayons X se trouve tout à fait bien. Les autres présentent les phénomènes habituels (bouffées de chaleur, arthrites, etc.). Quelques-unes (4 5 p. 100) ont paru avoir une vie sexuelle augmentée par l'irradiation.

Malgré ces résultats, le traitement des myomes et des métropathies par les rayons X n'est pas indiqué chez les femmes encore jeunes à cause de la possibilité d'une lésion du germe, parce que les tumeurs peuvent recommencer à croître et, enfin, parce que les troubles par castration auxquels les opérations conservatrices donnent lieu sont moindres. En outre, l'intervention est seule indiquée à n'importe quel âge, dans tous les cas où le diagnostic n'est pas absolument sûr, quand le myome est sous-muqueux ou infecté et lorsqu'il y a des phénomènes de compression.

P.-E. Morhardt.

W. Löffler. *Les effets de l'altitude sur la circulation* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 11, 12 Mars 1927). — On admet souvent que les cardiaques supportent mal l'altitude. Il est de fait que la raréfaction de l'air qui survient vers 1.500 à 2 000 mètres exige, même au repos, du cœur et du système circulatoire, un travail plus considérable que la plaine. L'accélération du pouls et de la respiration, ainsi que la polyglobulie qui se produisent sous son influence, en témoignent. Dans ces conditions, tout malade présentant de la dyspnée, de la cyanose et de l'œdème ne supporte pas la montagne. De même, une série d'affections du système circulatoire pâtit de l'altitude : l'artériosclérose marquée, la maladie de Stokes-Adam, la fibrillation auriculaire et les embolies qui surviennent à la suite de thrombose dans les oreillettes. Par ailleurs, un pouls irrégulier, mais lent, ne constitue pas une contre-indication lorsqu'il est le résultat de l'administration d'un cardiotonique (digitale, strophantus). Dans tous les cas, un sommeil tranquille est indispensable. Les cardiaques qui dorment mal à la montagne ne bénéficient pas de la cure et doivent être renvoyés dans la plaine.

Certaines personnes éprouvent sur les hauteurs de la dyspnée, de la tachycardie, des douleurs lancinantes dans la région cardiaque et même des syncopes. Il s'agit de ce que Lewis a décrit sous le nom de « effort syndrome » qu'un entraînement systématique fait disparaître rapidement.

L. a observé des individus dont la pression, bien qu'élevée, ne variait pas en passant de 450 à 1.850 m. d'altitude. La montagne n'augmente pas les chances d'apoplexie. L'insuffisance du rein est une contre-indication de l'altitude ainsi que le pouls alternant, même s'il n'est perceptible que quand la manchette comprime l'artère cubitale presque au maximum. En définitive, un cœur compensé, quelle que soit la lésion dont il est atteint, doit aller dans la montagne lorsqu'une cure d'entraînement paraît indiquée.

P.-E. Morhardt.

Fr. Kraus. *Le problème des névroses* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 12, 19 Mars 1927). — Il n'y a rien à objecter à ce que, dans certaines névroses, on mette le psychisme au premier plan. Mais les névroses sont cependant des maladies corporelles. Telles sont la faiblesse excitable, la fatigue chronique et certains états mentaux ou neurasthéniques. Les névroses ont pour origine la manière dont l'individu réagit en présence des excitations et des con-

ditions banales de la vie. Il y a donc lieu de se demander, par exemple, si derrière un vouloir d'hystérique, il n'y a pas un fondement physique différent de ce qu'on trouve lorsque les syndromes hystériques sont empêchés. A la base de ces phénomènes on trouve, au lieu de la stabilité des édifices moléculaires admise jusqu'ici, des dissociations matérielles et des changements d'équilibre.

Sous l'influence d'excitations, des associations minérales non ionisables se transforment en associations ionisables, frayant ainsi la voie à une restitution intégrale. On se représente, dès lors, que des électrolytes minéraux, qui, en apparaissant puis en disparaissant, augmentent ou inhibent les effets de l'excitation par leur action sur les édifices moléculaires, puissent être considérés comme la réaction fondamentale de la vie. Ces électrolytes sont parfois complexes et ont, dans leur état de « jeunesse », des propriétés qu'ils perdent plus tard. Cette sorte de vieillissement est accéléré par la lumière qui, par ailleurs, peut rendre des corps actifs.

Les radiations déterminent, en effet, des déplacements d'électrolytes. L'absorption de K ou de Ca entraîne une modification des différences de potentiel. Inversement, sous l'influence d'un champ électrique, la phase mobile se déplace. Ce peut être, dans un cas, des particules telles que les corpuscules blancs, et, d'autres fois, l'eau des humeurs ou des tissus. Quand on injecte du thorium X, il se produit des déplacements d'eau (diminution de l'indice réfractométrique, surtout dans la veine porte). D'autres expériences montrent que le mésothorium donne à l'électrocardiogramme de la grenouille le type « calcique ». L'irradiation du foie détermine de l'hyperglycémie quand l'organisme est intact.

Tous ces faits sont à rapprocher du myxœdème, de la maladie de Basedow et de la polydipsie de certains aliénés. On comprend ainsi que la névrose apparaisse comme un jeu des catalyseurs dans l'intimité de l'individu, le plus important de ces catalyseurs étant représenté par l'eau quand elle remplit le rôle d'une phase. P.-E. Morhardt.

A. Wolff-Eisner. *Le fondement expérimental de la protéinothérapie* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, nº 12, 19 Mars 1927). — La thérapeutique par les injections non spécifiques de protéine agit, en quelque mesure, sur toute la pensée médicale et biologique d'aujourd'hui. A cause d'elle, beaucoup de chercheurs ne s'occupent plus guère de l'immunité spécifique. Cependant les limites entre les phénomènes spécifiques et les phénomènes non spécifiques ne sont pas exactement tracées : avec des protéines bactériennes ou des deutéro-albumoses on a pu obtenir des effets analogues à ceux de la tuberculine. Après avoir passé en revue les diverses théories qui expliquent les effets de la thérapeutique par les protéines non spécifiques, l'auteur constate que cette médication provoque au niveau du foyer morbide une nouvelle poussée inflammatoire. Dans ce domaine, d'ailleurs, l'expérimentation n'a pas fait grand'chose de démonstratif parce que les microbes, soit par leur multiplication, soit par leur destruction en masse, interviennent comme des facteurs difficilement appréciables. En outre, la thérapeutique non spécifique se montre efficace surtout dans les affections localisées qui sont peu comparables entre elles, qui sont difficiles à reproduire par l'expérimentation et qui enfin supposent une certaine immunité.

W. s'est adressé aux toxines et, d'abord, à la ricine qui, à la dose de 1 cmc d'une solution à 1 pour 1.000, provoque la mort des cobayes, qu'ils aient ou non été traités avec du sérum de cheval. Avec la toxine diphtérique les résultats ont été très légèrement en faveur d'une action favorable du sérum de cheval. Avec la toxine tétanique l'effet a été tantôt nul, tantôt favorable et tantôt défavorable.

Ces recherches amènent à conclure que la protéinothérapie a des effets très peu marqués à l'égard des toxines et que la théorie de Weichardt de l'activation du protoplasma ne se confirme pas. Par contre, les recherches de Pfeiffer, ayant montré que cette méthode protège avec certitude contre 10 fois la dose mortelle de bacilles typhiques ou cholériques, fait admettre qu'il est ainsi réalisé une inflammation focale avec, pour conséquence, une mobilisation et une concentration des forces de défense probablement spécifiques. P.-E. Morhardt.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN

E. Wiechmann et H. Paal. *L'hypertonie et les groupes sanguins chez les hypertoniques* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLIV, nºs 5 et 6, Mars 1927). — Weitz et Otfried Müller ont montré que, dans l'hypertension essentielle, il y a un facteur constitutionnel et héréditaire. D'autre part, des recherches ont été souvent consacrées aux relations qui existent entre les divers groupes sanguins et certains états morbides : cancer, affections mentales, sensibilité à la diphtérie, syphilis, réactivité positive à l'épreuve de Wassermann, etc. Il était donc tout naturel de rechercher comment se comportent les hypertendus par rapport aux groupes sanguins.

Par hypertendus, W. et P. entendent des individus dont la pression atteint ou dépasse 160 mm. 500 hypertendus ont été examinés. Il se sont trouvés appartenir beaucoup plus souvent que des normaux aux groupes sanguins III (B) et au groupe sanguin IV (AB). Même en faisant intervenir l'erreur moyenne ou la fréquence vraisemblable des gènes R, A et B selon Bernstein, la différence reste significative. D'autre part 38,4 pour 100 de ces hypertendus avaient des parents morts d'une affection cardiaque, d'anasarque ou d'apoplexie. Chez les normaux ce chiffre s'abaisse à 19 pour 100.

Cette hypertension est plus précoce et plus fréquente chez l'homme que chez les femmes jusqu'à 60 ans. Après cet âge l'hypertension domine chez les femmes. P.-E. Morhardt.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Schur. *Urticaire et cholélithiase* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, nº 3, 20 Janvier 1927). — Dans de très nombreux cas, l'urticaire apparait comme une maladie de sensibilisation, traduisant un état d'allergie vis-à-vis d'une substance quelconque. Et, néanmoins, il s'agit d'un état bien spécial, puisque, à la différence de ce qui se passe dans les états anaphylactiques habituels, le malade est sensibilisé dès la première ingestion; en outre, la susceptibilité du sujet n'est pas strictement spécifique, et, en général, les urticariens sont des « polysensibles ».

Mais, dans bien des cas, la cause déterminante ne peut être retrouvée malgré les enquêtes les plus serrées, et on se voit forcé d'alléguer un trouble digestif bien souvent hypothétique.

L'auteur rapporte à ce sujet deux observations concernant, l'une une femme de 50 ans, l'autre un homme de 43 ans, qui présentèrent tous deux une urticaire d'une ténacité désespérante et chez lesquels l'examen permit de retrouver une lithiase vésiculaire qui fut opérée dans les deux cas. Ces deux malades furent, après intervention, totalement débarrassés de leur urticaire.

Le lien étiologique entre la lithiase et l'urticaire semble indéniable : on peut supposer que les toxines élaborées par les microbes végétant dans la vésicule ont joué le rôle de cause déterminante, comme semble le prouver l'influence favorable de l'intervention. G. Basch.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Eppinger. *Pathogénie de l'angine de poitrine* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVII, nº 1, 1er Janvier 1927). — Parmi les théories concernant l'angine de poitrine, l'hypothèse d'une sclérose coronarienne qui amènerait une ischémie du cœur a été longtemps en honneur; et cependant on a fait remarquer que bien souvent, surtout chez le vieillard, on retrouvait, à l'autopsie, des lésions coronariennes que nulle crise angineuse n'avait extériorisées du vivant du malade; enfin contre cette théorie milite également le fait que, pendant la crise, les battements du cœur ne sont nullement affaiblis et que même, bien souvent, la tension artérielle s'élève.

Ces diverses objections ont conduit à édifier une théorie aortique de l'accès d'angor suivant laquelle toute élévation de pression dans ce vaisseau amène une crampe douloureuse des plexus nerveux chroniquement enflammés par le processus d'artérite chronique.

Mais il apparait de plus en plus que l'angine de poitrine est un syndrome et non une maladie et que ses causes peuvent être multiples.

Dans l'espoir d'éclairer cette pathogénie, E. s'est livré à une série de recherches concernant surtout les modifications de la tension artérielle : il a observé que, pendant l'effort, la tension monte de 3 à 5 points pendant les 2 à 3 premières minutes, puis se stabilise ou redescend à son chiffre originel. Or, on sait combien l'effort déclenche aisément l'angine aortique. Mais on arrive à neutraliser cette influence nocive de l'effort en faisant absorber au malade un nitrite quelconque.

Enfin, E. a pu démontrer que toute hypertension s'accompagnait d'une augmentation du débit des coronaires; il a pu noter en outre que chez certains angineux l'effort s'accompagnait d'*hypotension*, ce qui semble indiquer une perméabilité coronarienne imparfaite et commande un pronostic réservé. G. Basch.

POLSKA GAZETA LEKARSKA
(Varsovie)

W. Morawski. *Pathogénie de l'incontinence d'urine chez l'adulte* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome V du 12 Décembre 1926, nº 50). — L'incontinence d'urine, constatée fréquemment chez les soldats et donnant lieu à de nombreuses réformes, a inspiré à M. l'étude de la question basée sur les constatations anatomiques, dans le but de préciser les conditions d'incurabilité de cette infirmité. Sans vouloir trancher toute la question de la pathogénie de l'incontinence d'urine, l'auteur cherche à tracer une image cystoscopique de la vessie et de sa musculature.

Les observations faites sur 250 soldats et de nombreux malades civils font constater à M. que l'incontinence d'urine coïncide avec l'atrophie du sphincter vésical et avec la diminution de son tonus musculaire. L'hypertrophie de la musculature propre de la vessie ne peut pas déterminer l'incontinence à elle seule si le sphincter est intact.

Les modifications du sphincter observées par M. sont les suivantes :

1º Une fente au milieu du muscle;

2º La disparition de relief du muscle dans sa partie inférieure où il se confond avec le col de la vessie;

3º Dans un cas, les parties latérales du muscle atteignaient les orifices des uretères;

4º Dans un autre cas encore, aspect déchiqueté du muscle;

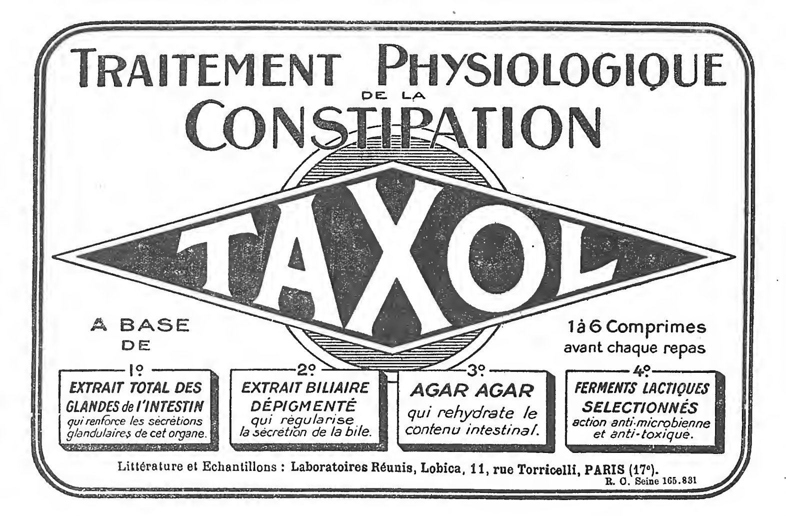
5º Enfin, amincissement extrême du muscle réduit à la moitié de ses dimensions normales.

Du côté du trigone de Liétaud, M. constate des modifications fréquentes. Dans ces cas, le rôle du muscle « detrussor » n'est peut-être pas étranger à déterminer l'incontinence. Les névroses et la constitution névropathique des malades doivent compléter ce tableau pathogénique. En particulier, les lésions et les excitations des centres nerveux doivent être prises en considération.

L'irritation des centres vésicaux, en particulier, semble pouvoir déterminer la formation des « balkenblase ».

En résumé :

1º Les « balkenblase » seuls, sans changement du côté du sphincter, ne doivent pas être considérés comme cause de l'incontinence, mais doivent diriger le diagnostic du côté d'une névrose;


TRAITEMENT PHYSIOLOGIQUE
DE LA
CONSTIPATION
TAXOL
A BASE DE
1à 6 Comprimes
avant chaque repas
1°
EXTRAIT TOTAL DES GLANDES de l'INTESTIN
qui renforce les sécrétions glandulaires de cet organe.
2°
EXTRAIT BILIAIRE DÉPIGMENTÉ
qui régularise la sécrétion de la bile.
3°
AGAR AGAR
qui rehydrate le contenu intestinal.
4°
FERMENTS LACTIQUES SELECTIONNÉS
action anti-microbienne et anti-toxique.
Littérature et Echantillons : Laboratoires Réunis, Lobica, 11, rue Torricelli, PARIS (17e).
R. C. Seine 165.831


PHARMACIE DE ROME
A. BAILLY, 15 & 17, Rue de Rome, PARIS (8e)

2° Seules, les lésions, dans la structure anatomique du sphincter déterminent une incontinence d'urine incurable;

3° Au point de vue fonctionnel, la diminution du tonus sphinctérien peut coïncider avec l'hypertrophie de la musculature générale de la vessie et aboutir à une incontinence réelle;

4° L'absence d'indications cystoscopiques sérieuses, associée à un certain état congestif des vaisseaux, indique un état passager de l'hyperfonctionnement de la musculature vésicale ou la simulation;

5° Les images observées du côté du trigone de Liétaud ne semblent pas donner des indications pratiques ayant une valeur réelle;

6° L'épreuve de la distension de la vessie à l'aide d'un liquide n'a pas de valeur pratique;

7° Les tentatives de traitement en milieu militaire sont infructueuses. FRIBOURG-BLANC.

THE JOURNAL of EXPERIMENTAL MEDICINE (Baltimore)

H. Noguchi. ***Etiologie de la verruga péruvienne*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLV, n° 1, Janvier 1927). — La verruga et la fièvre d'Oroya sont deux affections cantonnées dans certaines vallées profondes du versant occidental des Andes. Carrion en 1885 s'inocula du sang provenant d'une tumeur de verruga et présenta, 21 jours plus tard, les symptômes de la fièvre d'Oroya à laquelle il succomba, démontrant ainsi, au prix de sa vie, que les deux maladies n'étaient que deux formes cliniques d'une même infection, la maladie de Carrion, comme il est juste de l'appeler. La fièvre d'Oroya rappelle la fièvre typhoïde et s'accompagne d'une anémie intense tandis que la verruga a une évolution chronique, se traduisant par une éruption cutanée de nodules caractéristiques.

N. apporte ici la preuve bactériologique de l'unité de la maladie.

En inoculant à 2 jeunes *Macacus rhesus* la suspension en eau chlorurée d'un nodule sous-cutané excisé chez un malade atteint de verruga, qui avait été maintenue 15 jours à la glacière, il a déterminé des réactions fébriles irrégulières, de l'hypertrophie des ganglions et chez un des animaux un nodule sous-cutané typique sur la queue, loin du lieu de l'inoculation. Du sang des 2 singes et de ce nodule, il a pu isoler un microorganisme absolument identique par ses caractères morphologiques et culturaux à *Bartonella bacilliformis* qu'il avait réussi à isoler d'un cas de fièvre d'Oroya.

La structure histologique du nodule sous-cutané du singe ainsi que des nodules produits par l'inoculation des cultures du microorganisme mis en évidence se montra tout à fait identique à celle des lésions de la verruga expérimentale du singe et à celle des lésions cutanées déterminées chez le singe par *B. bacilliformis*. Comme cette dernière, le microorganisme isolé est un parasite intracellulaire qu'on trouve dans le cytoplasme des cellules endothéliales en voie de prolifération au niveau des lésions et dans les globules rouges du sang circulant. Assez polymorphe, il se présente sous forme de bâtonnets de très petites dimensions, Gram négatifs, inégalement colorés par le Giemsa, munis de cils à une extrémité, mobiles.

On retrouve dans les manifestations de la verruga expérimentale les variations déjà constatées dans l'infection expérimentale déterminée par *B. bacilliformis*. Au second passage l'infection produite par l'inoculation intradermique de cultures provoqua des symptômes graves tant locaux que généraux et s'accompagna d'anémie accentuée. Les parasites furent trouvés en grand nombre dans les hématies. Au 3e passage les signes généraux furent moins intenses, mais les lésions locales furent plus frappantes.

La mise en évidence des parasites dans le sang est bien plus sûre par la méthode des cultures que par l'examen direct qui n'est positif que dans les infections assez graves. Les cultures doivent être faites à 28°, en gélose au sang demi-solide. Le parasite est aérobie obligatoire et non sporulé. Il doit être rangé parmi les bactéries dont il possède les principales caractéristiques.

Les recherches sérologiques montrent que le microorganisme isolé de la lésion cutanée d'un malade atteint de verruga et celui qui avait été trouvé dans le sang d'un patient atteint de fièvre d'Oroya appartiennent au même groupe sérologique.

Ainsi la démonstration est faite que la verruga est causée par *B. bacilliformis* et que l'exsudat ou le sang provenant de lésions de verruga est capable de produire chez les sujets sensibles l'infection générale qu'est la fièvre d'Oroya. P.-L. MARIE.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

H. Marvin (de New Haven). ***La valeur diurétique des dérivés xanthiques dans l'insuffisance cardiaque*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, n° 25, 18 Décembre 1926). — Etude comparative de la valeur diurétique des dérivés xanthiques, c'est-à-dire de la théobromine, de la théophylline ou théocine et de la caféine.

M. rappelle tout d'abord que l'action diurétique de ces substances est mal précisée par les différents auteurs. Il a étudié leur action respective, ainsi que celle de la digitaline, chez 77 malades atteints d'insuffisance cardiaque grave avec œdème et congestion passive au niveau des organes.

Enfin, à côté de la théobromine, M. a étudié aussi l'action du salicylate de soude et de théobromine, connu dans le commerce sous le nom de *diurétine*.

Sur ces 77 malades, 36 furent débarrassés de leurs œdèmes par la digitaline seule. Parmi les 40 restants, 13 furent débarrassés par un ou plusieurs des diurétiques en question, 5 autres eurent une diurèse plus ou moins marquée avec diminution des œdèmes, mais sans disparition de ceux-ci, 5 autres enfin furent légèrement améliorés.

En ce qui concerne le salicylate de soude et de théobromine (diurétine), à des doses journalières variant de 2 gr. 60 à 5 gr. 30 pendant 5 ou 6 jours consécutifs, il se montra effectif chez seulement 2 malades sur 8, tandis que, sur les 6 restants, 5 se montrèrent sensibles à l'action de la théobromine et de la théophylline.

La théobromine fut donnée par M. à la dose de 0 gr. 60 3 fois en 24 heures, 1 jour sur 2. Elle donna des résultats entièrement ou partiellement bons chez 7 malades sur 17. Sur les 10 malades restants, la moitié obtinrent ultérieurement de bons résultats avec la théophylline. D'après les observations de M., la théobromine paraît plus active que le salicylate de soude et de théobromine et, de plus, elle n'offre pas autant d'inconvénients.

Enfin la théophylline paraît être la plus puissante de ces trois préparations xanthiques. Elle se montra active en effet dans la plupart des cas où les autres substances s'étaient montrées inactives. Toutefois, son emploi paraît devoir être limité, d'une part, par son prix élevé, d'autre part, par la fréquence des nausées et des vomissements.

Les dérivés xanthiques complètent donc utilement, d'après M., l'action diurétique de la digitale. Leur action est surtout marquée dans les cas de défaillance cardiaque à la suite d'hypertension artérielle ou de mal de Bright (malades dits cardio-rénaux), tandis que les cardiopathies rhumatismales sont plutôt justiciables de la digitale.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

L. Roddis et G. Cooper (de Washington). ***Les effets du climat sur la pression artérielle*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, n° 25, 18 Décembre 1926). — R. et C. ont fait sur des officiers de marine une série d'observations tendant à prouver que le climat exerce une influence sur la pression artérielle et que, en particulier, sous les tropiques, la pression artérielle normale est nettement inférieure à ce qu'elle est dans les contrées tempérées.

D'une façon générale, la pression systolique moyenne, d'après des observations pratiquées sur 173 sujets, se montra inférieure de 1 cm. 15 à la pression systolique des pays tempérés, tandis que la pression diastolique se montra inférieure de 1 cm. 12 Hg.

R. et C. purent, d'autre part, suivre un certain nombre des sujets observés par eux lors de leur retour dans nos pays et ils constatèrent, au bout de quelques mois, une baisse moyenne de leur pression systolique et diastolique atteignant 1 cm. Hg. De même les indigènes des tropiques ont une pression systolique et diastolique inférieure à celle des habitants des contrées tempérées.

Ce taux plus bas de la pression artérielle représente un moindre tonus vaso-moteur et une diminution générale de l'activité organique. Ce fait est un motif, pour les natifs des contrées tempérées qui vont habiter sous les tropiques, de modifier leur genre de vie afin de pouvoir mieux résister aux maladies et aux causes multiples d'altération de la santé auxquelles ils sont exposés sous ces climats. Parallèlement aux variations de la pression artérielle, il est probable qu'il existe des variations du métabolisme basal qu'il faudrait rechercher.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Yates et W. Talhimer (de Milwaukee). ***Traitement de l'anémie pernicieuse par des transfusions sanguines répétées*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVII, n° 26, 25 Décembre 1926). — Observation d'un malade qui subit, pour une anémie pernicieuse, 113 transfusions et reçut 52 litres de sang sans aucun inconvénient. Les transfusions étaient pratiquées à intervalles réguliers tous les quinze jours et chacune d'elles était de 500 cmc. A plusieurs reprises le malade refusa la transfusion, mais immédiatement l'anémie s'accentuait et on était obligé de pratiquer une transfusion avec une quantité plus considérable de sang, de façon à suppléer à la transfusion absente. La mort finit par survenir, après une série de cinq semaines sans transfusion, sur le refus absolu du malade.

Durant la maladie, il n'y eut pas à proprement parler de rémissions; le malade se sentait mieux ou plus mal, selon qu'il se trouvait plus ou moins loin d'une transfusion, et les variations cliniques coïncidaient avec des variations hématologiques. Les transfusions étaient pratiquées tantôt avec du sang citraté, tantôt avec du sang normal. Le malade paraissait plus sensible à l'action du sang citraté.

Il semble que les transfusions régulièrement pratiquées aient prolongé l'existence de ce malade de 2 ans au moins et la mort ne survint que par un manque de discipline du malade qui refusa de continuer les transfusions. Il n'était capable, même avec les transfusions, de maintenir dans son sang que le cinquième du taux normal des hématies.

On a signalé parfois, à la suite de transfusions répétées, une intolérance du sujet récepteur à l'égard d'un sang de donneur même universel. Il n'en a pas été ainsi chez le malade en question et toutes les transfusions ont été bien supportées malgré leur nombre très élevé. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

D. Macomber (de Boston). ***Effets d'un régime pauvre en calcium sur la natalité, la gestation et la lactation chez le rat*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, n° 1, 1er Janvier 1927). — M. expose ici les résultats d'expériences pratiquées sur des rats nourris avec un régime pauvre en calcium, tandis qu'un lot de rats témoins étaient nourris normalement. Voici les conclusions de ses observations :

Un tel régime ne produit pas la stérilité chez le rat adulte, mais il affecte indirectement la natalité en augmentant la mortalité intra-utérine. En ce qui concerne son action sur la gestation et l'état du fœtus, il faut noter que, chez le rat, les jeunes, à la naissance, ont un squelette essentiellement cartila

gineux, de sorte que les besoins de la mère en calcium pendant la gestation sont minimes. Aussi, quand la femelle est nourrie au moyen d'un régime pauvre en calcium, le rejeton, à la naissance, est normal quant à son poids et à sa teneur en calcium. Cependant, il agit jusqu'à un certain point comme un parasite vis-à-vis de l'organisme maternel, entrainant une décalcification osseuse visible sur les radiographies, ainsi qu'une décalcification des dents.

Au moment de la lactation, tous ces effets sur l'organisme maternel augmentent. La mère perd rapidement sa provision de calcium au profit des rejetons, mais, même ainsi, ceux-ci souffrent bientôt du manque de calcium; rapidement ils perdent du poids, s'affaiblissent et souvent meurent. Il y a donc un contraste entre l'aptitude pour le fœtus de s'alimenter en calcium aux dépens de l'organisme maternel même quand celui-ci est privé de ce corps et l'impossibilité pour le nouveau-né durant la lactation de vivre sur cette provision maternelle.

Comme conclusion pratique, M. insiste sur la nécessité, pour les mères qui allaitent, de recevoir une alimentation riche en calcium. Ce besoin de calcium alimentaire est infiniment plus important, d'après M., durant l'allaitement que durant la grossesse. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

A. Hess, M. Weinstock et S. Sherman (de New-York). ***Développement de propriétés antirachitiques dans le sang humain par irradiation de la mère*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 1, 1er Janvier 1927). — H., W. et S. ont fait une série d'expériences avec des femelles de rats durant la lactation pour étudier l'action des rayons ultra-violets sur le pouvoir antirachitique du sang durant cette période. Voici, résumée, la technique de leurs expériences.

Ils prenaient de jeunes rats, rendus rachitiques par emploi d'un régime pauvre en phosphore, et déterminaient la teneur en phosphore de leur sang : ils trouvaient, par exemple, un chiffre de 1 gr 98 pour 1000. Ils leur injectaient le sang d'une femelle en lactation, et, constatant que cette injection n'amenait aucune modification dans les lésions rachitiques ni dans la phosphatémie, ils soumettaient alors la femelle en question à l'action des rayons ultra-violets, au moyen de la lampe à vapeur de mercure, et ils répétaient, après irradiation, les injections sanguines. Ils constataient alors que la phosphatémie des animaux rachitiques montait jusqu'à un chiffre de 5 gr. 6 pour 1000, en même temps que les lésions rachitiques s'atténuaient. Cette augmentation du pouvoir antirachitique après irradiation n'est pas due à l'augmentation de la teneur en phosphore du lait. En effet, chez la femme, H., W. et S. ont trouvé, avant irradiation, un chiffre de teneur en phosphore de 0,19 centigr. pour 1000, alors qu'après irradiation, ils n'ont trouvé que 0,18 pour 1000.

H. W. et S. estiment qu'il y aurait lieu, comme prophylaxie du rachitisme, de soumettre à l'action des rayons ultra-violets les femmes à la fin de la grossesse et les mères durant l'allaitement. On éviterait ainsi la déperdition considérable en calcium que crée l'allaitement chez les femmes, indépendamment même de l'éclosion du rachitisme.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS

C. Gamble (de Philadelphie). — ***Essai infructueux du traitement de la leucémie par inoculation du paludisme*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, nº 2, 8 Janvier 1927). — Court article sur un essai de traitement de la leucémie chronique par l'inoculation du sang d'un sujet infesté de *plasmodium vivax*. G. a fait cet essai sur deux malades, l'un atteint de leucémie chronique et l'autre de leucémie lymphoïde. Dans les deux cas, on assista à une chute brusque des leucocytes, comme c'est la règle dans les leucémies, quand apparait une infection intercurrente. Mais très rapidement, on vit le chiffre leucocytaire remonter à son niveau primitif. Il ne semble donc pas que la malariathérapie puisse entrainer une amélioration durable dans l'évolution des leucémies.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

C. Dowman. ***Guérison d'une myoclonie du diaphragme post-encéphalitique par phrénicectomie bilatérale*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 2, 8 Janvier 1927). — D. rapporte l'observation intéressante d'une femme chez qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, apparut une myoclonie du diaphragme, à secousses très rapides et très nombreuses, entrainant l'apparition d'une respiration purement abdominale, haletante, rappelant de tous points la respiration d'un chien qui vient de courir. Devant l'insuccès de toute thérapeutique, D. eut l'idée de pratiquer une phrénicectomie. Dans un premier temps, il réséqua le phrénique droit et fit agir sur le gauche un jet de chlorure d'éthyle : il vit aussitôt la respiration reprendre une fréquence normale. Quelques mois plus tard, la myoclonie diaphragmatique ayant reparu, il réséqua le phrénique gauche, ce qui ramena à nouveau, et cette fois de façon définitive, un rythme respiratoire normal. D. insiste sur l'innocuité de cette phrénicectomie bilatérale. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

H. Alexander, O. Suten et W. Kountz (de Saint-Louis). ***Les effets de l'asthme prolongé sur le fonctionnement cardiaque*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 12, 19 Mars 1927). — A., S. et K. ont étudié le fonctionnement cardiaque chez 50 malades atteints d'asthme vrai (leur étude est donc très différente de ce qu'on est convenu d'appeler l'asthme cardiaque). L'état du cœur a été précisé au moyen de l'orthodiagraphie et de l'électro-cardiographie. Sur les 50 malades en question, 3 seulement montrèrent des signes d'insuffisance cardiaque. 2 de ceux-ci avaient une lésion valvulaire antérieure à leur première crise d'asthme et le 3e était un vieillard de 78 ans, atteint de fibrillation auriculaire. Tous les autres malades avaient un cœur en excellent état, malgré des crises répétées dont l'évolution fut étudiée pendant une période de cinq années. A., S. et K. supposent que cette absence de défaillance cardiaque, malgré le surcroit de travail imposé au myocarde, peut s'expliquer de la façon suivante : du fait de l'augmentation de la pression intrathoracique, le cœur est comme exprimé de son contenu, et le sang veineux refoulé dans les veines périphériques. Les orthodiagrammes en effet montrent au moment de la crise d'asthme une diminution nette de l'ombre cardiaque, et d'autre part, les électro-cardiogrammes pris en pleine crise montrent qu'il n'existe pas le moindre degré de prépondérance du ventricule droit.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

S. Martland, S. von Sochocky et Hannah Hoffmann (de Newark). ***L'emploi de solutions colloïdales de plomb pour le traitement du cancer*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 12, 19 Mars 1927). — La méthode qu'ont expérimentée les auteurs de ce mémoire est celle du professeur Bell (de Liverpool), que M., S. et H. ont étudiée sur un certain nombre de cancers inopérables. La solution, pour la préparation de laquelle ils donnent quelques détails techniques que nous ne pouvons exposer, était injectée par voie intraveineuse; chaque injection représentait une dose de plomb qui ne dépassait pas, au début, 50 à 100 milligr.; mais, plus tard, la quantité de plomb par dose atteignit 200 et même 400 milligr.

M., S. et H. rapportent 15 observations de malades ainsi traités, avec examens histologiques. Ils arrivent à des conclusions somme toute fort décevantes, qui ne répondent pas du tout aux faits observés antérieurement par Bell. Le point essentiel de leur constatation, c'est que le plomb ainsi introduit dans l'organisme, par voie intraveineuse, se dépose sous forme de granulations très fines dans les différents organes, *mais ne pénètre pas à l'intérieur des tumeurs cancéreuses*. Tant que le plomb reste cantonné dans les organes, on ne constate aucune amélioration dans l'état des tumeurs; ce n'est que lorsque le métal diffuse à niveau dans l'organisme sous forme de composé ionique que l'on peut observer une amélioration locale du processus cancéreux. Mais cette amélioration n'est obtenue qu'au prix du développement d'un saturnisme qui a paru, dans plusieurs cas, hâter la mort des malades. M., S. et H. font donc les plus expresses réserves sur le traitement du cancer par les solutions colloïdales de plomb; il s'agit, suivant eux, d'une méthode éminemment dangereuse. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

Prof P. Escudero. ***Une nouvelle forme clinique d'érythrocytose primitive*** (*La Semana medica*, tome XXXIII, 1926, nº 49). — E., dont on connaît les nombreux travaux relatifs à la maladie de Ayerza, décrit aujourd'hui une maladie nouvelle caractérisée par les particularités suivantes :

L'érythrocytose est primitive et due à une réaction orthoplastique de la moelle des os longs; elle s'associe à des lésions broncho-pulmonaires chroniques marquées, qui s'accompagnent elles-mêmes, parfois, d'artérites pulmonaires oblitérantes. Il s'agit d'une affection chronique, qui s'installe lentement et à bas bruit et qui relève de la syphilis, laquelle atteint simultanément plusieurs organes.

Au point de vue anatomique, on peut dire qu'au niveau de la moelle les fonctions érythro- et granuloblastiques sont également touchées. L'érythrocytose ne s'accompagne pas de signes de dégénérescence. Les symptômes bronchiques et pulmonaires relèvent des lésions bien connues de bronchite chronique, de péri-bronchite scléreuse et de pneumopathie syphilitique proprement dites. Les scléroses de l'artère pulmonaire n'existent pas dans tous les cas.

Les caractères hématologiques de cette maladie la rapprochent de la maladie de Vaquez : même augmentation de la masse sanguine, même lenteur de sédimentation des globules rouges, même augmentation de la viscosité sanguine. On pourrait donc penser que l'affection décrite par Escudero n'est qu'une maladie de Vaquez, compliquée de manifestations pulmonaires ; il n'en est rien d'après E., car la maladie de Vaquez comme celles d'Arnstein, de Geisbock, correspond à une absence d'involution congénitale de la moelle osseuse; au contraire, dans la maladie d'Escudero, il s'agit d'une lésion acquise, qui aboutit à une réactivation de la moelle qui avait précédemment subi son involution physiologique.

Suivent deux observations avec autopsie détaillée.

M. NATHAN.

REVISTA MEDICA LATINO-AMERICANA

P. Escudero et M. Varela. ***La biopsie de la moelle osseuse dans l'ictère hémolytique*** (*Revista medica latino-americana*, tome XII, nº 136, Janvier 1927). — Le seul auteur qui ait étudié jusqu'ici la moelle osseuse, non point sur le cadavre mais sur le vivant, est Lenaz. Tandis que ce dernier enlevait un fragment de côte, E. et V. ont prélevé la moelle dans le tibia; leurs résultats diffèrent notablement de ceux de Lenaz. Ils apportent deux observations; dans la première, il s'agit d'un ictère hémolytique congénital ou tout au moins datant de la première enfance chez un hérédo-syphilitique; la seconde observation a trait à un ictère acquis datant d'environ deux ans.

Dans les deux cas, la moelle osseuse était en pleine activité fonctionnelle, alors qu'à l'âge de ces sujets, elle eût dû être réduite à l'état adipeux. D'autre part, cette réactivation atteint aussi bien la série érythrocytaire que la série leucocytaire; les nombreux histiocytes traduisent même une prolifération du système réticulo-endothélial. L'érythropoïèse affecte le type ortho et normoblastique avec aniso- et macrocytose marquée et polychromatophilie; on peut y suivre tous les stades qui séparent la prophase de l'anaphase, y observer tous les aspects de la division indirecte. Les figures de cariorrexis et de caryolyse y sont très nombreuses.

La leucopoïèse est fort active avec toute la série des leucocytes granuleux, depuis le myéloblaste jusqu'au métamyélocyte. Belle planche en couleurs.

M. NATHAN.

Tétanos infantile

Le tétanos est une maladie infectieuse causée par la pénétration dans le sang, par une plaie extérieure, du bacille de Nicolaier. Il se caractérise au début par du trismus et de la raideur du cou bientôt suivis de crises spasmodiques très douloureuses envahissant tout le corps qui devient raide comme une barre de fer et se courbe en arc de cercle (opisthotonos). Le moindre bruit, la simple agitation de l'air amènent le redoublement des crises.

Il y a deux variétés à considérer : —1° le tétanos des nouveau-nés qui a pour porte d'entrée habituelle la plaie ombilicale. Aux îles Hébrides, comme en Nigritie, il causait autrefois une grande mortalité ; on le désignait à Saint-Kilda sous le nom de *eight days sickness*, parce qu'il emportait les nouveau-nés au bout de huit jours : depuis que le cordon est pansé aseptiquement, il a disparu ; — 2° le tétanos des enfants plus âgés qui ne diffère pas de celui des adultes ; il succède à une plaie accidentelle des mains ou des pieds (coupure par des débris de verre, écorchures ou piqûres par des échardes de bois, des clous, des cailloux quand les enfants marchent nu-pieds) ; ces plaies, si minimes soient-elles, sont très suspectes, quand elles ont été souillées par la poussière des rues et des routes, par la terre des jardins, car le bacille de Nicolaier abonde dans le crottin de cheval et les fumiers des animaux domestiques. A ce propos il y a lieu de parler du *tétanos vaccinal* observé surtout en Amérique du Nord et qui résulterait de la souillure du vaccin de génisse dans des étables mal tenues.

Le pronostic du tétanos varie beaucoup suivant les cas ; il est presque fatal quand la durée de l'incubation est courte, il l'est moins quand elle est longue. On prévient le tétanos par l'injection de sérum antitoxique après la blessure ; on le guérit parfois par des injections massives de ce même sérum.

1° En présence d'une plaie suspecte, souillée par la terre des rues, des routes, des jardins, il faut faire le plus tôt possible une injection sous-cutanée, à titre préventif, de 10 ou 20 cmc de *sérum antitétanique*.

2° Si l'on a pu se procurer du *sérum antitétanique purifié* de l'Institut Pasteur, on injectera une ampoule de 6 à 10 cmc de ce sérum répondant à 1.500 unités antitoxiques. L'avantage de ce nouveau sérum, privé d'une bonne partie de ses albumines hétérogènes, est de ne pas exposer au même degré que l'ancien aux accidents anaphylactiques.

3° Si le tétanos est déclaré, on devra injecter coup sur coup des doses fortes de sérum antitétanique (500 à 1.000 cmc de l'ancien, 100 à 150 cmc du nouveau) pour obtenir la guérison. Les ampoules de sérum purifié curatif sont chargées à 5.000 unités par 10 cmc. C'est dire qu'elles représentent 6 à 7 fois la valeur antitoxique du sérum non purifié, tout en exposant beaucoup moins que lui à la maladie du sérum.

4° La sérothérapie antitétanique sera complétée par les adjuvants habituels : chambre obscure et aérée, loin du bruit et de la trépidation, dans le calme le plus complet, diète liquide (lait, bouillon, tisanes donnés avec un chalumeau ou un biberon à bec de canard).

5° Pour compléter la sédation, on prescrira :

a) Un lavement chaque 3 heures avec :

Hydrate de chloral	0 gr. 50
Bromure de potassium	1 gr.
Jaune d'œuf	n° 1
Eau bouillie tiède	60 gr.

b) Une potion par cuillerées à dessert chaque deux heures :

Hydrate de chloral	2 gr.
Bromure de potassium	3 gr.
Sirop de fleurs d'oranger	30 gr.
Eau bouillie	100 gr.

6° En l'absence de sérum, injection hypodermique quotidienne (Baccelli) de solution phéniquée à 1/50 : 1 à 4 cmc suivant l'âge.

7° Nettoyage de la plaie, lavage à l'eau oxygénée suivis de poudrage à l'ektogan (peroxyde de zinc).

J. Comby.

Traitement de la broncho-pneumonie chez l'adulte

I. — *Hygiène générale.*

1° *Alitement dans une chambre spacieuse, température de 16° à 18°*. Plusieurs fois par jour, ouvrir la fenêtre d'une pièce voisine. Quand on dispose de deux chambres contiguës, changer le malade de chambre. *Faire bouillir* de temps à autre de l'eau contenant des feuilles d'eucalyptus. *Faire changer souvent le malade de position*, l'asseoir pour éviter le décubitus dorsal prolongé.

2° *Alimentation* : lait, bouillon léger (de légumes et de volailles), décoction de céréales, crèmes, purées claires, *champagne*, *grogs*, *café*, gelées de fruits, orangeade, citronnade, etc.

3° *Veiller aux fonctions intestinales* : huile de ricin (1 cuillerée à café) ; calomel (0 gr. 40 à 0 gr. 50).

4° *Instillations nasales* d'huile eucalyptolée à 1 pour 100 : *gargarismes*.

II. — *Thérapeutique décongestionnante.*

1° *Dans les cas légers*, on peut se contenter de ventouses sèches matin et soir, au besoin *scarifiées* si la cyanose est accusée ;

2° *Dans les cas graves*, ajouter l'un des moyens suivants, par ordre d'activité croissante :

a) *Enveloppements thoraciques* une heure, toutes les trois heures tant que la température dépasse 39°, avec une serviette, ou de la tarlatane en 14 à 16 doubles, trempée dans de l'eau froide à 15-20°, bien exprimée et recouverte d'un fichu de laine ;

b) *Enveloppements humides généraux*, dans un drap trempé dans de l'eau à 15-20° répétés deux ou trois fois au besoin dans l'espace d'un quart d'heure ou d'une demi-heure et cette manœuvre renouvelée deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures ;

c) *Bains tièdes à 30-32°* ; *cinq-huit minutes* toutes les trois heures ;

d) *Enveloppements sinapisés*, matin et soir : vingt-cinq minutes ;

e) *Bains chauds* à 38° ; huit minutes toutes les trois heures, avec ablution d'eau froide sur la tête. Après le bain, remettre le malade dans une chemise de nuit et non dans une couverture de laine ;

f) *Bains sinapisés*. Immerger, dans un bain à 32-35°, un sac de toile renfermant 200 à 300 gr. de farine de moutarde, préalablement délayée dans l'eau froide. Durée : quelques minutes.

III. — *Stimulation neuro-cardio-bronchique.*

1° Prendre chaque jour la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Teinture de cannelle	2 gr.
Rhum ou cognac	} ââ 30 gr.
Sirop de quinquina	
Eau distillée	40 gr.

2° Et faire matin et soir, ou plus souvent, une injection sous-cutanée d'*huile éthéro-camphrée* ;

3° En cas de toux fatigante, s'abstenir d'opiacés. Prescrire :

Antipyrine	} ââ 3 gr.
Benzoate de soude	
Sirop de codéine	40 gr.
Sirop de Tolu	80 gr.

Trois cuillerées à soupe dans les vingt-quatre heures.

4° En cas de défaillance cardiaque, ajouter : injections sous-cutanées de sulfate de spartéine : 0 gr. 05 à 0 gr. 10 ou de sulfate de strychnine : 1 à 3 milligr. Solution de digitaline cristallisée au 1/1000 : X à XV gouttes par jour ; adrénaline à 1/1000 : X gouttes deux à trois fois par jour.

5° *En cas de faiblesse générale* ajouter *goutte à goutte rectal* avec 500 gr. de sérum glucosé à 40 pour 100.

6° *En cas d'encombrement bronchique*, chez les sujets assez résistants, prescrire un *vomitif* : *ipéca* ; ou ajouter à la potion : *sirop Desessartz* : 40 gr.

IV. — *Oxygénation.*

Dès le début, utiliser le *pneumo-oxygénateur de Lian et Navarre* (avec un obus d'O.). Pour éviter les poussières mélangées à l'oxygène faire passer le gaz dans un flacon-laveur. Tous les quarts d'heure ou toutes les dix minutes, faire respirer l'O pendant cinq minutes, l'entonnoir placé le plus près possible de la bouche et du nez. On fait respirer ainsi 800 à 1.000 litres en vingt-quatre heures. Dès qu'il y a amélioration, on espace les inhalations. *Ou bien faire des injections sous-cutanées d'oxygène* : 200 à 300 cmc par jour, à la face externe de la cuisse.

V. — *Médication anti-infectieuse générale.*

1° *Collargol* en frictions ou *injections intraveineuses* ou intramusculaires d'*électrargol* (10 cmc) ou de lantol ;

2° Injections sous-cutanées d'*acide nucléinique* (par exemple : une ampoule de 20 cmc par jour de *physiosthénine*) ;

3° Essayer des injections intramusculaires quotidiennes de 40 à 60 cmc de *sérum antipneumococcique polyvalent de l'I. P.*, auquel on peut associer 40 cmc de *sérum anti-streptococcique* de l'I. P. ;

4° Et des injections sous-cutanées de *vaccin* (Pneumocoque + Friedlander + Catarrhalis + Tétragène + Streptocoques + Staphylocoques), à doses progressives de 1/2 à 1 cmc 1/2 ou 2 cmc ;

5° Enfin, dans les cas très graves, faire un *abcès de fixation*. Injecter à la face externe de la cuisse 2 cmc d'essence de térébenthine.

A. Lutier.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

(N° 393)

L'hépatisme colonial

L'hépatisme, maladie chronique fonctionnelle du foie, est une des plus fréquentes séquelles pathologiques du séjour dans les pays chauds.

Etiologie.

Les infections et intoxications coloniales ont une propension très marquée pour le foie.

INFECTIONS : Paludisme, dysenterie, fièvre de Malte, bilieuse hématurique, diarrhée de Cochinchine, typhus, fièvre jaune, etc.

INTOXICATIONS : Alcoolisme, alimentation défectueuse, boissons polluées, influences climatiques et telluriques.

Plusieurs de ces causes conjuguent en général leurs effets ; le terme d'hépatisme « colonial » est bien le seul à pouvoir convenir au mode univoque des réactions hépatiques qui survivent aux incidents aigus.

Description.

DÉFORMATIONS PHYSIQUES DU FOIE : 80 pour 100 des anciens coloniaux présentent des signes physiques anormaux, du côté du foie, au « procédé du pouce », qui seul permet de reconnaître les cas intermédiaires entre l'état normal et les volumineuses hypertrophies. Or, tout foie physiquement anormal est à suspecter au point de vue de son fonctionnement. On peut distinguer :

Foie congestionné, souvent très gros et très consistant, pouvant simuler la cirrhose dont il n'a pas la ténacité.

Foie sensible en totalité ou en partie, indice d'un processus en activité, parfois cholécystite, péricholécystite, duodénite.

Foie ptosé. Régression d'un foie précédemment distendu par la congestion.

Cirrhose atrophique ou hypertrophique (Lancereaux), cette dernière sans caractère bien spécial au paludisme (Laveran).

Ces déformations ne sont pas autant de maladies particulières, mais simplement des phases d'évolution de l'hépatisme, suivant les circonstances.

TROUBLES DU FONCTIONNEMENT CHIMIQUE à l'examen des urines et du sang, pouvant porter sur un plus ou moins grand nombre des fonctions hépatiques.

MANIFESTATIONS CLINIQUES : très polymorphes.

Troubles proprement hépatiques. Lourdeur de l'hypocondre, sensibilité locale ou irradiée ; coliques hépatiques avec ou sans lithiase, ictère, selles décolorées.

Troubles dyspeptiques et intestinaux. Nausées, pyrosis, aérophagie, ballonnement, alternatives de diarrhée et de constipation, hémorroïdes, insomnies, fatigue, neurasthénie.

Maladies de la nutrition. Diabète, goutte, rhumatisme, obésité, maigreur, migraines, eczéma, asthme, etc.

EVOLUTION. Essentiellement chronique, avec poussées successives séparées par des intervalles plus ou moins longs d'état silencieux.

Traitement.

PRÉVENTIF : Hygiène générale et alimentaire, en vue de ménager le foie. Traitement intensif des infections aiguës (paludisme, dysenterie, etc.).

CURATIF : *Changement d'air. Rapatriement.*

Régime alimentaire de repos hépatique (éviter les graisses, les conserves, la suralimentation, l'alcool).

Culture physique pour combattre la sédentarité.

Physiothérapie hépatique (applications chaudes, diathermie).

Médicaments : Sulfate de soude, calomel, aloès, rhubarbe, boldo, bourdaine, etc. — Bicarbonate de soude, citrate de soude, uroformine. — Opothérapie hépatique et biliaire. — Sulfate de magnésie, peptone.

Tubage du duodénum.

Cures hydrominérales :

Vichy, berceau de l'hépatisme, dont il parvient souvent à enrayer l'évolution mieux qu'aucune autre thérapeutique.

Indications : Mauvais fonctionnement du foie et troubles en dérivant.

Contre-indications : Générales : coexistence de maladie grave. Spéciales : périodes fébriles du paludisme ; diarrhée du dysenterique ; abcès du foie.

Autres stations : *Vals. Pougues. Le Boulou. Brides. Châtel-Guyon* (si l'intestin est en cause). *Evian. Capvern. Martigny. Contrexéville. Vittel* (en cas de déficience rénale).

Cures associées ou *alternées* parfois opportunes.

ROGER GLÉNARD.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

(N° 394)

Repos stomacal périodique

Tout médecin se trouve très fréquemment en présence du cas suivant :

Un malade a été mis, pour une affection stomacale quelconque — ulcus gastrique, duodénal et toutes douleurs tardives de cause plus ou moins connue — à un régime sévère : lait, laitages, prises alimentaires fréquentes...

Peu à peu, sous l'influence de ce régime, les douleurs tardives se sont calmées.

Alors intervient la lutte entre le médecin traitant et le malade qui, allant de mieux en mieux, ne souffrant plus, tend spontanément à reprendre son régime habituel. Inévitablement la rechute le guette. Peu à peu les douleurs réapparaissent, s'installent. Le malade doit faire marche en arrière, revenir à son régime sévère, pestant et attribuant sa rechute plus à l'insuffisance des conseils de son médecin qu'à son impatience gustative.



Dans ces cas, quelle peut être la conduite du médecin traitant ?

Laisser le malade, qui ne souffre plus stomacalement, à un régime trop sévère, et trop longtemps sévère, aboutit, avons-nous dit, à une faillite probable.

Voici la ligne de conduite que nous suivons dans ces cas :

1° Augmenter progressivement l'alimentation et surtout varier cette alimentation *qualitativement*.

Dans ce but, possibilité de donner à ce malade les trois variétés d'aliments : aliments azotés (viandes, poissons), féculents (légumes et pâtes), graisses (beurre, œufs...), en tenant compte bien plus de la préparation culinaire que de la nature chimique de ces aliments.

Se rappeler en effet qu'en donnant des aliments très divisés, très hachés, très cuits, peu assaisonnés, aliments qui déterminent au *minimum la sensation gustative*, on frénera au maximum la *sécrétion gastrique*.

2° Toutes les semaines, le jour du repos hebdomadaire par exemple, mettre ce malade, qui ne souffre pas, au *repos physique* et au *repos alimentaire* pendant vingt-quatre heures.

Repos physique. — Si possible, le malade doit garder le lit, mais au moins un repos horizontal, avec boule d'eau chaude sur la région stomacale après chaque prise alimentaire, ceci dans le but d'augmenter au maximum le transit gastro-duodénal.

Expliquer au malade qu'il doit pendant ces vingt-quatre heures se comporter exactement comme s'il était en période de crise douloureuse.

Repos alimentaire. — Pendant cette période de vingt-quatre heures, nécessité d'un régime alimentaire sévère. Lait toutes les trois heures ; au plus, petits potages clairs, à base de lait ou de bouillon de légumes. Prises d'aliments toutes les trois heures.

Par ce repos physique et stomacal, hebdomadaire, nous avons la conviction, après des années d'expérience clinique, de retarder toujours et souvent de juguler les crises tardives douloureuses intermittentes que les chirurgiens américains considèrent comme devant entraîner une intervention chirurgicale sans recours.

LÉON-MEUNIER.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX (Paris)

E. Escat (de Toulouse). ***Traitement chirurgical de la paralysie faciale dite « a frigore »*** (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, tome XLVI, n° 3, Mars 1927). — 1° Toute paralysie faciale périphérique du type *a frigore*, lorsqu'on a pu exclure la syphilis, l'infection zostérienne ou tout autre agent spécifique précis, doit être considérée, dans presque tous les cas, même en l'absence de tout signe classique d'otite moyenne aiguë, comme symptomatique d'une otite atypique fruste et insidieuse, localisée au massif osseux du facial.

2° Le foyer otopathique qui en est le substratum peut être constitué, selon le cas :

a) Par une périostite localisée à la région limitée de la paroi endo-tympanique correspondant au canal de Fallope, en particulier au niveau du bord postéro-supérieur de la fenêtre ovale où siège, quand il existe, l'hiatus de Hyrtl ;

b) Par une ostéite du massif osseux du facial en cas de massif diploétique ;

c) Par une cellulite séro-fibrineuse localisée aux cellules périfaciales en cas de massif pneumatique ;

d) Par une antrite séro-fibrineuse enkystée, coïncidant avec une caisse vide de tout exsudat et quasi normale et séparée d'elle par une oblitération ou une atrésie inflammatoire de l'aditus.

Un œdème du névrilème et, dans les cas prolongés ou plus graves, une vraie névrite du nerf facial, conséquence de ces diverses localisations, expliquent la pathogénie de la paralysie.

3° Les symptômes de l'otite atypique périfallopique diffèrent essentiellement de l'otite moyenne typique : audition quasi normale, peu ou pas de bruits subjectifs, membrane tympanique normale ou déprimée, peu ou pas de fièvre, peu ou pas de douleur endo-tympanique, etc.

Les seuls symptômes et signes de cette otite si spéciale et si sournoise sont, en somme :

a) L'hémiplégie faciale complète par lésion du tronc du VIIe dans son segment transtympanique ;

b) Une douleur exagérée par la pression, localisée à la face antérieure de la pointe mastoïdienne et au sillon rétro-auriculaire, due vraisemblablement à la réaction du rameau auriculaire du pneumogastrique d'Arnold, qui parcourt le segment le plus inférieur du canal de Fallope, accolé au nerf facial et susceptible de partager sa compression et ses souffrances ;

c) L'hyperesthésie, au toucher par le stylet, de la paroi postérieure du conduit auditif et de la membrane du tympan, innervés par le même nerf ;

d) Quelquefois enfin, et plus rarement encore, l'hyperémie et une légère tuméfaction du segment prétympanal de la face postérieure du conduit.

4° Le traitement de choix est en principe la trépanation mastoïdienne qui a pour effet particulièrement bienfaisant de décongestionner le massif osseux du facial et de provoquer ainsi la résolution rapide de l'hémiplégie faciale.

L'intervention doit avoir surtout pour objectif, à part le rétablissement de la perméabilité de l'aditus souvent obstrué, la résection et la mise à jour des faces externe et postérieure du massif facial et des cellules peri-faciales, sans intéresser le canal de Fallope, qu'il s'agit simplement de débloquer comme une place forte assiégée.

5° La trépanation s'impose dès que s'affirme la réaction de dégénérescence.

6° L'ouverture du canal de Fallope visant à la découverte du nerf facial, conseillée par Barraud (de Lausanne), n'est justifiée qu'en cas d'insuccès de la trépanation de l'autre.

LEROUX-ROBERT.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (Paris)

Chiray et Pavel. ***La vésicule fraise; étude pathogénique, clinique et thérapeutique*** (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, tome III, 1926). — Le nom de « vésicule fraise » a été créé par Mac Carty pour une lésion de la muqueuse de la vésicule biliaire qui rappelle la surface d'une grosse fraise hérissée de ses akènes. Sa fréquence est d'environ 22 pour 100 du total des vésicules extirpées. Bien que ce type anatomo-clinique d'affection vésiculaire ait déjà retenu l'attention de divers chercheurs, le dernier mot n'est pas dit sur sa pathogénie, sa symptomatologie, ainsi que sur la thérapeutique qui doit lui être appliquée. C'est sur ces divers points que C. et P. insistent dans leur mémoire.

Aux formes lésionnelles déjà connues ils ajoutent deux formes nouvelles :

a) La forme fruste qui consiste dans la présence de lipoïdes intracellulaires en dehors de tout aspect fraise macroscopique de la muqueuse ;

b) La forme caractérisée par le dépôt de lipoïdes en amas extra-cellulaires.

En ce qui concerne la pathogénie, C. et P., après avoir critiqué les théories émises jusqu'à eux, admettent le rôle prédominant d'une inflammation atteignant les lymphatiques d'une façon élective. Ainsi se trouverait gêné le drainage des graisses et des lipoïdes qui sont normalement absorbés par l'épithélium de la vésicule. La stase lymphatique produirait une hypercholestérinie locale, état prédisposant au dépôt intracellulaire des lipoïdes. Quand l'infiltration xanthomateuse s'est suffisamment développée, de nouvelles conditions mécaniques se trouvent réalisées grâce auxquelles est entretenue la stase, alors même que le processus inflammatoire aurait disparu.

Les graisses et les lipoïdes affectent dans la muqueuse une disposition particulière qui se retrouve dans la plupart des cas. Les premières ont un aspect granuleux et se cantonnent dans les cellules qui se trouvent immédiatement au-dessous de l'épithélium. Les lipoïdes sont, au contraire, cristallisés et se localisent dans les cellules plus profondes. Il paraît probable, d'après certains aspects morphologiques, que la lésion ci-dessus décrite est tout à fait réversible.

Au point de vue clinique, la douleur, sous forme de crises répétées, la fièvre et l'ictère semblent être des symptômes constants de la vésicule fraise.

C. et P. s'élèvent contre la théorie de Gosset, Lœwi et Magrou, suivant laquelle la vésicule fraise serait un stade précoce de la lithiase.

De nombreuses considérations théoriques et pratiques concernant le traitement terminent ce mémoire abondamment illustré par des planches en couleur et en noir.

Roulet (Fr). ***De l'influence des sucs embryonnaires sur le bourgeonnement des plaies cutanées expérimentales chez le cobaye*** (*Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale*, tome IV, 1927). — R. a vérifié, *in vivo*, l'action des sucs embryonnaires (tréphones de Carrel) sur la cicatrisation des plaies, considérée comme exemple typique de croissance de tissus. Pour cela, il a avivé des lambeaux cutanés chez le cobaye et a suivi la marche de la réparation par des biopsies successives. Une série d'animaux recevaient en injections aux environs de la plaie expérimentale du suc d'embryon de poulet; une série servait de témoins.

R. décrit l'état des plaies sur les injectés et sur les témoins, successivement après 10 heures, 18 heures, 3 jours, 5 jours et 10 jours. Il en tire les conclusions suivantes :

Dans la plaie injectée les fibroblastes apparaissent plus vite, et avec eux des ébauches vasculaires et des édifices conjonctifs qui sont déjà nets à la 18e heure.

Le derme se montre formé après 5 jours dans la plaie injectée, après 10 jours chez les témoins. L'épithélium, par contre, n'est pas directement activé par les sucs embryonnaires.

Dans la plaie injectée il y a dès le début très peu de polynucléaires; R. pense que le suc embryonnaire remplace artificiellement les leucocytes dont le rôle comme vecteur du tréphone a été prouvé par Carrel, puis par Schazillo.

Suit une importante bibliographie.

P. MOULONGUET.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

L. Jullien. ***Fièvre d'invasion tuberculeuse, sérum de Jousset et réaction de Besredka*** (*Journal de Médecine de Lyon*, t. VIII, n° 172, 5 Mars 1927). — J. rapporte l'observation d'une jeune fille de 16 ans qui présenta une fièvre d'invasion tuberculeuse progressive et élevée, laquelle, après 2 mois d'évolution, céda brusquement à une injection de 60 cmc de sérum de Jousset. L'injection fut suivie d'un choc extrêmement violent avec ascension thermique à 42°2. La température ne fut pas influencée de la même façon par les injections ultérieures. Ensuite l'état général devint meilleur et, si la température resta longtemps instable, J. trouve l'amélioration très notable. Il veut y voir une confirmation dans le fait que la réaction de Besredka, très fortement positive avant le traitement sérique, n'est plus que faiblement positive après.

ROBERT CLÉMENT.

J. Dechaume. ***Le diagnostic expérimental de l'encéphalite épidémique*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 172, 5 Mars 1927). — Dans de nombreux cas, on incrimine l'encéphalite épidémique et ce diagnostic paraît parfois hasardeux à défaut de signature clinique évidente. Même des examens histo-pathologiques minutieux *post mortem* sont parfois discutables.

A défaut de critère bactériologique, le seul indiscutable qui nous manque encore, à défaut de critère histopathologique qui n'est pas toujours très caractéristique, il semble qu'on puisse demander la confirmation d'un diagnostic hésitant à la reproduction expérimentale de la maladie.

Mais, là encore, les causes d'erreur sont nombreuses. Des auteurs français et étrangers ont pu reproduire, par inoculation intracranienne au lapin de substance nerveuse de sujets morts d'encéphalite épidémique, un syndrome clinique et des lésions histologiques d'encéphalite expérimentale. D. apporte à son tour une observation où l'inoculation, dans les espaces méningés d'un lapin, de substance cérébrale prélevée aseptiquement provoqua chez celui-ci, 7 jours après l'inoculation, une encéphalite mortelle en 24 heures. Le lapin présenta durant ce temps une torpeur entrecoupée de secousses des pattes. Les lésions histologiques du cerveau de ce lapin semblent caractéristiques. Les lapins des 2e et 3e passages ne présentèrent pas de syndrome clinique, mais on retrouva sur les coupes de leur cerveau les mêmes manchons périvasculaires, les mêmes amas lymphocytaires que sur le premier.

On peut espérer, si le diagnostic expérimental *post mortem* de l'encéphalite épidémique est possible, qu'il le sera aussi *in vivo* par l'inoculation du liquide céphalo-rachidien, par exemple.

ROBERT CLÉMENT.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA

(*Milan*)

Armuzzi. ***Le tréponème pâle dans le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques*** (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LXVIII, fasc. 1, Février 1927). — A. décrit une méthode qui permet en quelques heures de colorer le tréponème isolé du coagulum centrifugé du liquide céphalo-rachidien, grâce à l'imprégnation argentique.

Il a examiné le liquide céphalo-rachidien de 131 syphilitiques à des stades divers de leur infection. Il nota dans 72,7 pour 100 des cas des altérations plus ou moins graves de ce liquide en ce qui concerne les réactions globuliniques, sérologiques, colloïdales et la pléiocytose. Ces altérations furent observées dans 4 cas (sur 4) de chancre avec sérologie négative, 5 fois sur 6 cas de chancre avec sérologie positive, 8 fois sur 12 syphilis secondaires manifestes, 21 fois sur 41 syphilis secondaires latentes, 3 fois sur 4 syphilis tertiaires.

Dans 8 cas (5,33 pour 100) la recherche du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien fut positive; il s'agissait 1 fois de chancre de l'amygdale avec roséole (16,66 pour 100), 2 fois de syphilis secondaire latente (4,88 pour 100), 4 fois de paralysie générale (8,33 pour 100) et 1 fois de syphilis cérébro-spinale (8,33 pour 100).

19 liquides céphalo-rachidiens de syphilitiques, après traitement malarico-salvarsanique, furent négatifs quant à la présence du tréponème, tout en présentant des altérations pathologiques.

R. Burnier.

ARCHIV für KLINISCHE CHIRURGIE

(*Berlin*)

H. Naumann. ***Considérations critiques sur l'état actuel du traitement de l'ulcère gastro-duodénal perforé en péritoine libre*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, tome CXXXIX, fasc. 2-3, 1926). — L'étude de N. est basée sur 126 cas d'ulcères gastro-duodénaux perforés en péritoine libre qu'il a pu relever au cours de 18 ans à la Clinique chirurgicale de Leipzig, et portant sur 99 hommes et 27 femmes. Sur ces 126 perforations, 120 furent localisées à l'opération ou à l'autopsie : dans 85 cas il s'agissait de perforation de l'estomac et dans 35 cas de perforation duodénale. Sur ces 126 perforations il y eut 78 morts, ce qui correspond à une mortalité de 62 pour 100. Ces résultats défavorables ne tiennent pas seulement à la dimension de la perforation, mais surtout à l'intervalle de temps qui sépare la perforation de l'opération. Ceci est clairement démontré par l'observation des cas suivis de mort après intervention au bout de plus de 48 heures, ceux qui ont guéri ayant été opérés après 16 heures environ.

L'opération conservatrice pour ulcère gastro-duodénal perforé en péritoine libre à la Clinique chirurgicale de Leipzig semble avoir donné de bons résultats.

Les objections soulevées contre cette méthode, qui ne tiendrait pas compte de la multiplicité des ulcères, ne semblent pas aussi justifiées que le disent les partisans de l'opération radicale.

Les troubles post-opératoires, bien souvent pris pour des symptômes d'une affection ulcéreuse non guérie, ont pu être imputés, après contrôle radiologique, à des adhérences périgastriques et périduodénales; il faut incriminer particulièrement, dans ces cas, comme facteur étiologique, les cicatrices opératoires. Pour éviter la formation d'adhérences, il faut pratiquer un lavage étendu de la cavité abdominale; ce lavage s'est révélé comme un moyen puissant. Suivant les possibilités il faut tâcher de fermer la cavité abdominale sans drainage.

L'ulcère perforé en péritoine libre se distingue principalement de l'ulcère non perforé aussi bien par son étiologie que par sa tendance à une guérison durable; une péritonite par perforation, surmontée par le malade, offre vraisemblablement un facteur de guérison notable. Aussi, selon N., n'est-il pas nécessaire ni conforme aux indications vitales d'appliquer à l'ulcère perforé en cavité libre les méthodes opératoires radicales de la chirurgie gastrique.

Le processus inflammatoire à l'endroit de la perforation doit être considéré comme un facteur favorisant une guérison tardive.

André Richard.

Anders Westerborn (Upsal). ***Résultat du traitement de la tuberculose rénale à la clinique chirurgicale de l'Université d'Upsal, et considérations sur le développemont de tuberculose miliaire après cystoscopie et cathétérisme*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, tome CXXXIX, fasc. 4, 1926). — Dans les années 1901 à 1923, à cette Clinique, 151 malades ont été traités pour tuberculose rénale, parmi lesquels on relève 100 hommes et 51 femmes. Chez 121, la néphrectomie fut pratiquée. Dans 139 cas on put avoir des nouvelles à distance de ces malades.

Sur les 30 non opérés, 4 vivent encore, tous avec des troubles urinaires persistants. 2 opérés montrèrent plus tard, à l'examen radiographique, une caséification unilatérale qui détermina la néphrectomie, étant donné l'état relativement sain, à ce moment, de l'autre rein. Dans 1 cas, cette opération fut suivie d'un résultat incontestablement bon; malheureusement le malade fut emporté 3 mois plus tard par une infection grippale : l'autopsie montra dans le rein restant et la vessie des lésions tuberculeuses discrètes, sans traces d'autres lésions bacillaires dans l'organisme; l'uretère du côté néphrectomisé était complètement oblitéré.

Parmi les 121 opérés, 47 vivent encore, complètement guéris, 10 avec de légers troubles de cystite, 9 avec des désordres plus graves. 43 sont morts de tuberculose ou d'affections rénales, 2 de maladies intercurrentes. 10 n'ont pu être retrouvés. En gros, on peut dire que, sur l'ensemble des opérés, 52,3 pour 100 sont bien portants, 8,3 pour 100 malades et 39, 4 p. 100 décédés. Parmi les hommes 40 pour 100 sont guéris, 13 p. 100 malades et 47 p. 100 décédés, alors que les chiffres correspondants pour les femmes sont 73,2 p. 100, 0 p. 100 et 26,8 p. 100.

Environ la moitié des hommes présentaient aussi des lésions de tuberculose génitale. La différence de pronostic ne doit pourtant pas être attribuée à ce fait, car l'évolution a été analogue chez les hommes, qu'ils soient ou non atteints de lésions génitales. Ce qui a semblé le plus défavorable au pronostic chez les malades hommes, ce sont les lésions de tuberculose prostatique ou de sténose urétrale : dans 85,5 p. 100 les recherches de bacilles tuberculeux furent positives, les lésions étant cliniquement bilatérales dans 13 cas. Le diagnostic radiologique se montra de grande importance aussi bien pour la recherche de l'affection que pour sa localisation.

7 des malades sont morts de tuberculose miliaire; ceux-ci, en majorité, semblent avoir subi l'influence défavorable du cathétérisme et de la cystoscopie, alors qu'ils étaient porteurs de rétrécissement urétral, vraisemblablement tuberculeux (on a pu l'identifier chez 15 malades atteints de tuberculose rénale). Il est donc permis de penser que le traumatisme de ce rétrécissement tuberculeux par ces manœuvres spéciales peut être le point de départ d'une dissémination des bacilles tuberculeux.

André Richard.

R. Girgensohn. ***Sur la péritonite métastatique*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, tome CXLI, fasc. 1, 1926). — La péritonite d'étiologie inflammatoire se produit soit par propagation de l'inflammation d'un organe situé dans la cavité abdominale (perforation ou diapédèse), soit par métastase d'un foyer inflammatoire éloigné, par la voie sanguine. L'auteur rapporte 8 observations personnelles de cette dernière forme.

Les agents infectieux de la péritonite métastatique sont les pneumocoques, les streptocoques, plus rarement les staphylocoques et éventuellement aussi les gonocoques.

Les cas de l'auteur ont trait à 3 péritonites diffuses à pneumocoques, 2 péritonites diffuses à streptocoques, 1 péritonite diffuse à staphylocoques et 1 péritonite enkystée à staphylocoques. Le streptocoque semble donner la forme de péritonite métastatique la plus grave, rarement curable; la péritonite à pneumocoques passe assez souvent à la chronicité, c'est-à-dire devient un abcès enkysté.

La porte d'entrée des pneumocoques et streptocoques a été, à quatre reprises, l'appareil lymphatique du pharynx. Au cours d'une otite il s'est produit une péritonite à staphylocoques métastatique.

Le pronostic de tous ces cas de péritonite métastatique est très sombre. Seule la péritonite à pneumocoques évolue parfois vers la guérison.

L'opération précoce donne une mortalité de 80 à 90 pour 100. La péritonite streptococcique conduit presque toujours à la mort.

Les partisans du traitement conservateur ou de l'opération précoce sont également nombreux. L'auteur est d'avis qu'une incision économique et un drainage ne provoqueront qu'un minimum de choc et déchargent utilement le péritoine.

André Richard.

Borger. ***Contribution au traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum*** (*Archiv für klinische Chirurgie*, tome CXLI, fasc. 3, 1926). — La question du meilleur traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac et du duodénum est toujours discutée. D'après son propre matériel clinique, l'auteur cherche à savoir si la résection est préférable à la gastro-entérostomie.

Sa statistique comprend en tout 373 cas d'ulcères (324 hommes, 49 femmes) opérés entre 1919 et 1924. Jusqu'en 1922, il fit presque exclusivement la gastro-entérostomie avec ou sans exclusion du pylore et parfois la résection transversale : à partir du milieu de 1922, il pratiqua le Billroth I et II.

La *gastro-entérostomie postérieure sans exclusion pylorique* a été pratiquée dans 30 cas, dont 24 avec un ulcère nettement constaté; dans 6 cas l'ulcère était douteux. Il y a eu 2 morts (gangrène pulmonaire et bronchite purulente, 8 jours et 7 semaines après l'opération). Sur les autres 28 cas, 26 ont été revus, dont 12 avec un très bon résultat (41,5 pour 100).

La *gastro-entérostomie rétrocolique avec exclusion du pylore* a été pratiquée 60 fois. 2 opérés sont morts (3,3 pour 100), l'un de péritonite, l'autre de pneumonie. 45 ont pu être revus, dont 30 ne présentant aucun trouble, soit 66 pour 100.

En résumé, la mortalité après la gastro-entérostomie avec ou sans exclusion du pylore pour les 90 cas fut de 4, soit 4,4 pour 100. Des 86 survivants, 71 furent suivis, dont 42 sont complètement et 4 presque entièrement dépourvus de troubles, soit 53,5 pour 100.

Les résultats pour la *résection transversale* portent sur 14 cas et ne sont pas des plus favorables : 2 opérés sont morts (insuffisance cardiaque et hémorragie) et, sur 11 réexaminés, 4 seulement étaient indemnes de troubles.

La *résection en coin* pour ulcère de la petite courbure fut faite 12 fois avec 1 mort. Parmi les 9 opérés revus 4 = 44,5 pour 100 ne présentaient plus de troubles.

La *résection selon Bilroth I et II* fut effectuée dans 248 cas avec 11 morts, soit 4,44 pour 100 (1 cas par insuffisance de la suture dans le Billroth I, 2 cas par insuffisance de la suture du duodénum dans le Billroth II, 1 cas par atonie gastrique; les autres cas par suite de complications pulmonaires).

Le Bilroth I, pratiqué dans 101 cas, a provoqué toujours des manifestations de stase du côté de l'estomac; aussi l'auteur ne l'applique-t-il plus que dans les cas où le duodénum se montre suffisamment large pour ne pas craindre un rétrécissement à l'endroit de la suture.

La méthode de Bilroth II fut exécutée dans 147 cas avec la modification de Reichel. L'auteur se montre très satisfait des résultats.

En ce qui concerne les résultats éloignés, il a pu revoir 68 opérés de Bilroth I, dont 58 avaient un ulcus

certain. 52, soit 90 pour 100, étaient complètement indemnes de troubles.

Sur les 87 opérés de Bilroth II et ayant pu être suivis, 79 sont tout à fait bien portants, 5 se plaignent de très légers troubles et 3 seulement ont des troubles marqués. On peut donc considérer ici 96,5 pour 100 des opérés comme indemnes de troubles.

Si l'on examine tous ces résultats, on devra donner la préférence à l'opération de Bilroth I et II; la mortalité opératoire n'est pas particulièrement plus élevée qu'après la gastro-entérostomie et les résultats éloignés sont infiniment supérieurs : 54 pour 100 après la gastro-entérostomie, 93,25 pour 100 après la résection large. André Richard.

E. Bergmann (Berlin). *De la forme localisée à la forme généralisée d'ostéite fibreuse* (*Archiv für klinische Chirurgie*, tome CXLI, fasc. 4, 1926). — L'ostéite fibreuse généralisée, affection rare de l'âge adulte, tire-t-elle son origine des formes localisées de l'enfance? Telle est la question, difficile à résoudre, qui se pose. L'une facilement curable après un curettage de la cavité; l'autre, rebelle à tous traitements : voilà qui est bien fait, au contraire, pour les opposer l'une à l'autre. D'autre part, les anatomo-pathologistes ne voient pas, dans l'aspect radiologique des images, des raisons nettes de séparer ces deux affections, et Pick, qui les a étudiées sérieusement, a souvent relevé, dans des cas d'ostéite fibreuse étiquetés « localisés » et évoluant comme tels, de petites lésions à distance répandues dans le squelette.

Plus discutées encore sont les relations de l'ostéite fibreuse avec le rachitisme et l'ostéomalacie. Sans s'attarder à ces discussions, d'où il retient seulement la pluralité probable des causes de troubles de nutrition aboutissant à l'ostéite fibreuse, B. rapporte l'observation d'une jeune fille de 21 ans qui, à 8 ans, avait présenté une fracture pathologique du fémur, et avait subi à 11 ans une intervention pour greffe de deux fragments tibiaux après curettage d'une ostéite fibreuse du fémur, les radiographies des tibias étant, à cette époque, entièrement normales. 9 ans plus tard, les signes cliniques et un examen radiologique systématique montrèrent, au niveau des 3/4 supérieurs du fémur déjà atteint qui avait guéri, au niveau de l'autre fémur, des deux tibias, d'un humérus, de métatarsiens, d'os du tarse, d'un ischion, etc., des lésions caractéristiques d'ostéite fibreuse et de kystes osseux.

Deux autres cas, observés également à la Clinique d'Hildebrand, ont trait à des généralisations d'ostéite fibreuse, dont l'une a paru bénéficier nettement de l'irradiation. André Richard.

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT für CHIRURGIE

(Leipzig)

W. Anschutz et J. Hellmann. *Le traitement radiothérapique post-opératoire dans le cancer du sein* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CXCVII, fasc. 1-6, 1926). — A. et H. sont partisans de l'irradiation post-opératoire par de petites doses. Cette thérapeutique est surtout efficace dans les cas de gravité moyenne avec adénopathie axillaire, adhérences cutanées et aponévrotiques. Les résultats sont beaucoup moins favorables dès qu'il y a ulcération de la tumeur et adhérences musculaires.

Au point de vue des résultats éloignés, on ne peut grouper les cas d'après la présence ou l'absence de métastases ganglionnaires : des coupes en séries innombrables des ganglions risqueraient encore de laisser passer quelques cellules épithéliales. D'ailleurs Bois a démontré qu'il y a métastase ganglionnaire dans 91 pour 100 des cas. Il est tout aussi impossible de se baser sur la date des récidives qui sont loin de se manifester cliniquement dès leur date d'apparition. On ne peut se baser que sur le temps de survie.

En tenant compte de ces considérations, A. et H. apportent une statistique de tous les cas suivis de 3 à 5 ans après l'opération. Ils ont opéré 348 malades dont 9 ont été perdues de vue et dont 8 sont mortes après l'opération. Restent 331 malades dont 116 non irradiées et 215 irradiées.

La technique opératoire a toujours été celle de Halsted : ablation en bloc de la glande et des pectoraux avec curage de l'aisselle.

L'examen anatomo-pathologique a toujours porté sur la glande et sur les ganglions. Les résultats ont été les suivants :

Malades suivies depuis 3 ans. — Survie des cas non irradiés, 44,8 pour 100; survie des cas irradiés, 60,4 pour 100. Ces cas se décomposent comme il suit :

Cas sans adhérences, irradiés ou non, survie 100 pour 100;

Cas avec adhérences cutanées et aponévrotiques : non irradiés, survie 50 pour 100; irradiés, survie 71,7 pour 100;

Cas avec ulcération cutanée et adhérences musculaires : non irradiés, survie 24 pour 100; irradiés; survie 36 pour 100;

Cas avec adénopathie sus-claviculaire : irradiés ou non, survie 26 pour 100.

Malades suivies depuis 5 ans. — Survie des cas non irradiés 35, 3 pour 100; survie des cas irradiés, 44,4 pour 100. Ces cas se décomposent comme il suit :

Cas sans adhérences, irradiés ou non, survie 100 pour 100;

Cas avec adhérences cutanées et aponévrotiques : non irradiés, survie 40 pour 100; irradiés, survie 56,5 pour 100;

Cas avec ulcération cutanée et adhérences musculaires : non irradiés, survie 13,7 pour 100; irradiés, survie 16 pour 100;

Cas avec adénopathie sus-claviculaire : non irradiés, survie 12,5 pour 100; irradiés, survie 9,5 p. 100.

Ces derniers chiffres, paradoxaux, doivent être attribués ou à des exceptions heureuses ou à des erreurs de diagnostic. M. Barthélemy.

Lehmann. *Quand et comment doit-on opérer les kystes hydatiques du poumon?* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CXCVII, fasc. 1-6, 1926). — L. apporte d'abord deux statistiques.

1° La statistique mecklembourgeoise. Elle comprend 44 cas, 33 n'ont pas été opérés et ont donné 30 guérisons spontanées par évacuation bronchique et 3 morts. 11 ont été opérés et ont donné 6 guérisons et 5 morts. Les 5 morts comprennent : 1 empyème que l'intervention n'a pu sauver, 1 autre empyème consécutif à une intervention après évacuation bronchique spontanée, donc intervention qui était contre-indiquée, et 2 cas de mort par choc anaphylactique probable, aussitôt après la ponction.

2° La statistique argentine de Vegas et Cromwell. Elle comprend 48 cas. 11 n'ont pas été opérés et ont donné 10 guérisons. 25 ont été opérés tardivement et ont donné 22 guérisons, l'opération ayant eu lieu après ouverture du kyste dans les bronches. 12 ont été opérés précocement, avant perforation du kyste, et ont donné 11 guérisons.

Faut-il en conclure qu'il est indifférent d'intervenir ou de s'abstenir et que le résultat sera le même?

Il est évident que non et que le traitement idéal est l'extirpation du kyste afin d'éviter toute complication ultérieure. Ce traitement doit être envisagé : 1° quand le kyste est encore intact; 2° quand il est perforé soit dans les bronches, soit dans la plèvre et compliqué d'empyème. Il y a lieu, d'autre part, de considérer trois stades :

1° Kyste de petit volume ne donnant pas d'autre symptôme que la toux et quelques crachats hémoptoïques ; le diagnostic n'est possible que par la radioscopie et peut être confirmé par le séro-diagnostic et l'eosinophilie ;

2° Kyste beaucoup plus développé, provoquant la dyspnée, une déformation thoracique, de la bronchopneumonie de voisinage et de l'exsudat pleural : diagnostic beaucoup plus facile par les méthodes précédentes ;

3° Kyste ouvert dans les bronches ; diagnostic facile par examen des membranes expectorées.

1er *cas.* Si le kyste est central, en raison des dangers opératoires et surtout des hémorragies secondaires, on doit attendre soit l'ouverture dans les bronches qui peut amener une guérison spontanée, soit l'évolution du kyste vers la périphérie. S'il est ou est devenu superficiel, on est d'accord pour intervenir à l'anesthésie locale. Il est préférable de réséquer 2 côtes sur 8 cm. et d'intervenir en deux temps. Si l'on ne trouve pas d'adhérence, on peut la favoriser en suturant le poumon à la paroi, mais la suture risque de déchirer et d'entraîner une rupture précoce du kyste. Il vaut mieux se contenter de tamponner et d'attendre 8 à 10 jours. Après ouverture et évacuation lente du kyste on rétrécit la cavité par capitonnage.

2e *cas.* Même traitement suivi de drainage de la cavité. L. déconseille nettement tout antiseptique dans la cavité avant ou après évacuation du contenu, de même que toute tentative d'extirpation d'une membrane mère.

3e *cas.* Il faut suivre l'évolution clinique et radioscopique. Si elle tend vers la guérison, aucune indication opératoire. Si la température, si la purulence de l'expectoration indiquent une infection progressive avec abcès du poumon, il faut intervenir comme dans le cas précédent et en deux temps s'il n'y a pas d'adhérence.

En cas d'empyème, si le kyste a été diagnostiqué, il faut traiter à la fois l'empyème et le kyste si on peut l'atteindre sans difficultés, grâce à la localisation radioscopique et à la palpation directe. Sinon, ne pas insister et se contenter de traiter l'empyème avec lequel le contenu du kyste finira par s'évacuer. M. Barthélemy.

K. Reschke. *Le traitement de l'appendicite dans les stades intermédiaires et tardifs* (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1926, tome CXCVII, fasc. 1-6). — Il arrive assez souvent qu'un chirurgien ne soit appelé pour une appendicite que vers le 3e jour de son évolution, trop tard pour parler d'intervention précoce, trop tôt pour parler d'intervention tardive.

La question se pose de savoir si, à partir de ce stade, il faut encore opérer dans tous les cas ou bien les catégoriser. Ceux qui sont partisans de temporiser invoquent la mortalité élevée et les difficultés opératoires, les risques de fistule stercorale, l'infiltration des parois cæcales, les menaces plus sérieuses d'éventration par suite de la nécessité d'un drainage prolongé, la temporisation ne s'appliquant, bien entendu, qu'aux cas de tuméfaction limitée. Les partisans de l'intervention s'appuient sur les aléas de l'expectation.

Le début peut être très variable : tantôt une aggravation se manifeste brusquement à la fin du second jour après un début très bénin ; tantôt l'évolution est régulièrement progressive. Au point de vue anatomo-pathologique, on peut trouver soit une péritonite généralisée, soit une péritonite encore limitée à la fosse iliaque droite mais non enkystée, soit une péritonite bien enkystée, soit une inflammation strictement limitée à l'appendice. On n'envisage que les 3 derniers cas et la manière d'éviter qu'ils ne se transforment en péritonite généralisée.

A la clinique de Greifswald, sur l'ensemble des malades arrivés à ce stade intermédiaire jusqu'en 1924, 158 ont été opérés de suite avec 6 morts; 129 ont été traités par l'expectation avec nécessité dans 21 cas d'ouvrir tardivement un abcès; ces 129 cas n'ont donné qu'une mort. Les 6 morts consécutives à l'opération immédiate sont dues à une péritonite généralisée et R. pense que l'intervention pratiquée à cette période d'équilibre instable a pu favoriser le progrès de la généralisation. Depuis 1924, R. a eu à traiter 149 malades arrivés à ce même stade intermédiaire. 39 ont été opérés d'emblée parce que cliniquement le processus inflammatoire, bien que non enkysté, semblait bien limité à l'appendice. 35 avaient un plastron bien limité qui 30 fois a disparu et 5 fois a donné lieu à une collection qu'on a incisée. 71 malades appartenaient à ce groupe particulièrement intéressant où la question se pose de savoir s'il faut intervenir quand même : 4 d'entre eux ont été opérés et sont morts ; chez les 67 autres on a temporisé sans avoir à déplorer de décès. 20 fois il s'est formé un plastron qui 14 fois s'est résorbé et 6 fois a donné un abcès qu'il a fallu inciser.

Ceci posé, voici maintenant la ligne de conduite adoptée à la Clinique de Greifswald. Pendant les 48 premières heures, intervention dans tous les cas. Après ce délai, si l'inflammation paraît limitée à l'appendice, on opère encore. S'il y a un plastron, on attend, et au besoin on incise ultérieurement un abcès, mais si l'inflammation tend à gagner tout le péritoine, ce qui est rare, on opère aussitôt.

M. Barthélemy.

ARCHIV für GYNÄKOLOGIE

(Berlin)

P. Schumacher. ***Etiologie des thromboses et des embolies post-opératoires et « post partum »; étude fondée sur des observations cliniques*** (*Archiv für Gynäkologie*, t. CXXIX, f. 3, Janvier 1927). — On n'a pas encore prouvé de façon irréfutable qu'il existe un rapport entre un certain ralentissement de la circulation et l'apparition de varices ou de phlébites aux membres inférieurs. Pourtant, dans 53 pour 100 des cas de thromboses ou d'embolies observées par lui, S. a pu mettre en évidence un retard de la circulation, dont la cause première était un trouble de l'appareil circulatoire, ou une complication pulmonaire post-opératoire, ou une obésité marquée.

Pour les embolies post-opératoires, le ralentissement de la circulation a été relevé dans les deux tiers des cas (70 p. 100); pour les embolies et les phlébites puerpérales, la preuve n'a été faite que plus rarement, mais, cependant, elle a pu être mise en lumière.

Le lever précoce, après opération ou après accouchement, reste un excellent moyen prophylactique, parce qu'il stimule la circulation sanguine. Les quatre cinquièmes (81 p. 100) des phlébites puerpérales graves et les trois quarts (75 p. 100) des embolies *post partum* qui ont été suivies par S. se sont produites chez des femmes ayant gardé le lit par le fait d'une complication et, tout particulièrement, d'une infection.

Dans les phlébites graves post-opératoires, le tiers (31 p. 100) des cas concerne des malades ayant été levées précocement, tandis que, pour les embolies, 77 pour 100 des cas ont été notés chez des opérées ayant quitté le lit seulement sept jours après l'opération.

Voici la fréquence des phlébites et embolies dans diverses éventualités :

	Phlébites légères	Phlébites graves	Embolies
	p. 100	p. 100	p. 100
1813 laparotomies. .	0,33	0,72	0,44
524 opér. vaginales.	0,19	0,39	1,52
135 Wertheim. . . .	»	»	3,7
234 laparotomies avec un temps vaginal.	1,3	2,14	0,43

Chez les accouchées, les phlébites et embolies se voient surtout après une délivrance artificielle ou après un tamponnement utérin.

Dans les deux tiers (63 p. 100) des phlébites graves, on retrouve une cause infectieuse; mais ce pourcentage devient minime pour les phlébites légères.

De tous les anesthésiques, c'est l'éther qui donne le plus de phlébites et d'embolies: un tiers des cas après rachi (36 p. 100), deux tiers après éther (62 p. 100).

Il ne semble pas, quoi qu'on en ait pu dire, que les thromboses ou les embolies soient particulièrement fréquentes pendant les épidémies de grippe, ni que les mois d'hiver favorisent leur apparition.

Les multipares sont plus sujettes que les primipares aux varices et aux phlébites légères. Les phlébites fémorales graves, au contraire, et les embolies atteignent également les unes et les autres. Les complications veineuses surviennent surtout entre 30 et 40 ans chez les accouchées; chez les opérées, elles se voient plutôt après la quarantaine.

Les varices des membres inférieurs prédisposent aux phlébites légères *post partum* ou post-opératoires; mais elles n'ont que peu d'influence sur l'apparition d'une phlébite fémorale grave. Les embolies surviennent aussi bien chez les femmes variqueuses que chez celles qui n'ont aucune maladie préexistante du système veineux.

Henri Vignes.

R. Th. von Jaschke. ***Réflexions théoriques et pratiques sur les thromboses et les embolies post-opératoires et « post partum »*** (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXIX, fasc. 3, Janvier 1927). C'est, essentiellement, au ralentissement de la circulation que revient la place prépondérante dans la production des thromboses post-opératoires et *post partum*, sans méconnaître, d'ailleurs, que d'autres facteurs puissent intervenir.

C'est pour activer la circulation qu'Aschoff a préconisé le lever précoce des opérées et des accouchées. V. J. considère que c'est là le moyen le plus simple et celui qui a donné les meilleurs résultats le nombre des phlébites et des embolies est d'autant plus faible que le lever précoce est appliqué d'une façon plus systématique.

V. J. rappelle à ce propos deux statistiques opératoires.

	Phlébites	Embolie légère	Embolie mortelle
	p. 100	p. 100	p. 100
Lever tardif :			
Von Rosthorn. . . .	2	»	1
Von Franqué. . . .	2,63	2,44	1,4
Lever précoce :			
Von Rosthorn. . . .	0,3	»	0
Opitz.	1,75	0,82	0,6

Au point de vue obstétrical, résultats analogues de von Rosthorn : lever tardif, 4 phlébites et 1 embolie sur 2.500 accouchements; lever précoce, 0 phlébite et 0 embolies sur 2.524 accouchements.

Le lever précoce est cependant insuffisant, à lui seul, pour lutter contre le ralentissement de la circulation : dès les premiers jours de la période post-opératoire, dès le jour de l'opération même, avant qu'on ne puisse raisonnablement lever la malade, il faut lui faire exécuter des mouvements actifs et passifs des bras et des jambes, des massages, de la gymnastique respiratoire.

Tous ces moyens d'action sont, cependant, incomplets; aussi v. J. prescrit-il toujours, avant une opération, une cure de digitale. Sur 4.170 opérées, les cas de phlébite sont tombés à 0,6 pour 100, les cas d'embolies légères à 0,43 pour 100, les cas d'embolies mortelles à 0,35 pour 100.

Au lieu du lever précoce, on a essayé la position déclive ou la mise d'un traversin sous les jarrets; ces pratiques ne sont pas recommandables, car elles augmentent le travail du cœur et on a pu observer des thromboses de la veine poplitée.

L'anesthésie par inhalation favorise les thromboses, de même que l'hémostase incomplète et que les opérations terminées par un tamponnement.

Pour l'auteur, dans l'immense majorité des cas, la thrombose reconnaît une étiologie mécanique et non pas infectieuse. Dans des cas très rares, l'anémie, les dyscrasies et la cachexie peuvent être la cause de ces accidents.

Henri Vignes.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN

(Leipzig)

Eggert Möller. ***Le traitement de l'hypertension avec des extraits hépatiques*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*. tome CLV, nos 1 et 2, Avril 1927) — Depuis que l'existence d'une hypertension artérielle essentielle a été universellement reconnue, la recherche d'un médicament qui abaisse la pression du sang s'impose d'autant plus que nous ne possédons pas encore grand'chose qui agisse en ce sens. Cependant les extraits d'organes divers en injections intraveineuses sont à classer parmi les plus efficaces. Ces extraits n'agissent pas indirectement, par excitation du vague, mais directement sur les vaisseaux splanchniques.

C'est Roger, puis W. J. Macdonald, qui essayèrent les premiers d'utiliser les propriétés dépressives de ces extraits. M. a employé trois extraits de foie : deux extraits eau-alcool et le dernier alcoolique, précipité par l'acétone. Ils ne contenaient ni histamine, ni choline, ni peptone.

10 malades, dont 9 avaient des reins parfaitement normaux (le 10e étant atteint de néphrite) et dont la maxima n'était pas inférieure à 180, furent traités par cette méthode. Comme résultats immédiats il survint un abaissement de la pression entre 10 et 30 minutes après l'injection, abaissement qui persista de 30 minutes à 24 heures chez 7 malades sur 10. Chez 7 malades, des séries d'injections d'extrait d'organe, associées au repos au lit, ont amené un abaissement de la pression qui a duré de 1 à 6 semaines. Chez 3 malades, apparut au cours du traitement un exanthème (urticaire et érythème prurigineux). Il semble que la préparation de ces extraits mérite d'être mieux standardisée qu'elle ne l'est.

P.-E. Morhardt.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Kleinmann. *L'acétate de thallium dans les teignes du cuir chevelu* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIV, n° 15, 9 Avril 1927). — K. a traité par l'acétate de thallium 114 enfants atteints de teignes du cuir chevelu (20 de 6 mois à 4 ans, 51 de 4 à 10 ans, 43 de 10 à 16 ans). Les sujets dont le poids dépassait 25 kilogr. reçurent une seule dose de 7 milligr. par kilogr. par la bouche, les autres 8 milligr. Les cheveux commencèrent à tomber à partir du 7e jour et l'alopécie était totale le 14e jour. La repousse commençait environ 6 semaines après l'ingestion de thallium et elle était complète au bout de 2 mois. Dans la moitié des cas, les cheveux persistèrent en bordure du front et dans 17 cas la partie externe des sourcils tomba. Ce fait peut s'expliquer par une innervation différente de la bordure frontale des cheveux et de la partie interne des sourcils : ceux-ci seraient innervés par le système nerveux central alors que le cuir chevelu et la partie externe des sourcils seraient innervés par le sympathique. Le thallium agirait ainsi sur le système endocrino-végétatif.

K. considère cette méthode comme donnant des résultats identiques à la radiothérapie; on peut dire qu'elle est inoffensive, car les accidents sont rares.

L'examen du sang montre toujours de l'éosinophilie et de la lymphocytose deux semaines après l'ingestion de thallium. Dans près de la moitié des cas, K. a noté de l'achlorhydrie stomacale, qui commence au bout de 8 à 10 jours et dure un mois. Dans un cas, il observa une albuminurie passagère. Jamais il ne constata de fièvre, de sialorrhée, d'hyperhidrose, de tachycardie ni de dilatation pupillaire. 5 enfants présentèrent une explosion subite de folliculites suppurées, 4 à 8 semaines après l'ingestion de thallium; la face était toujours épargnée, mais le cuir chevelu était toujours très atteint.

R. Burnier.

O. Fischer. ***La malariathérapie de la syphilis*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXIV, n° 19, 7 Mai 1927). — La malariathérapie n'est pas inoffensive; il convient donc de ne l'employer que chez des sujets résistants et qui peuvent supporter sans danger la nouvelle infection inoculée.

Les réactions sont plus ou moins vives suivant le parasite inoculé : c'est le parasite de la fièvre quarte (*Pl. malariæ*) qui donne le moins de réaction; puis vient celui de la fièvre tierce (*Pl. vivax*) et enfin celui de la fièvre tropicale (*Pl. falciparum*). En raison du grand danger de la fièvre tropicale, la plupart des auteurs recommandent de n'inoculer que la fièvre tierce. Plehn conseille pourtant de tenter une inoculation avec la fièvre tropicale chez les paralytiques généraux qui n'ont pas été suffisamment améliorés avec la fièvre tierce.

La malariathérapie a des *contre-indications*. Il ne

faut pas l'employer chez des malades qui sont atteints d'une lésion grave d'un organe indépendante de la syphilis. En présence d'une anémie grave, il faut être très prudent, car le paludisme inoculé peut amener une chute rapide de la teneur en hémoglobine. L'ictère est une indication absolue à interrompre la fièvre; il en est de même si l'on constate une multiplication exagérée des parasites dans le sang périphérique, à cause du danger de coma.

Une *complication* rare, mais grave, de la malariathérapie est la rupture de la rate, même petite, sous l'influence d'un traumatisme. La fièvre hématurique peut constituer une autre complication.

L'idiosyncrasie à la quinine, se traduisant par des hémorragies de la peau et des muqueuses, des hémorragies profuses, parfois mortelles, doit toujours être recherchée avant d'inoculer le paludisme. Dans les cas où la quinine est mal supportée, on peut recourir à la plasmochine, dérivé synthétique de la choline qui, à la dose de 0,08 à 0,10 par jour, amène la guérison rapide de la fièvre tierce et quarte.

Des récidives de paludisme peuvent survenir quand la quantité de quinine administrée est insuffisante. Ce point est important à cause de la dissémination possible de l'infection. Il est prouvé en effet qu'un paludique inoculé peut infecter des anophèles et des mouches, qui elles-mêmes transmettent à d'autres le paludisme.

La malariathérapie doit donc être pratiquée seulement dans un hôpital ou une clinique, où l'on pourra prendre toutes les mesures nécessaires pour empêcher l'extension de la maladie. R. Burnier.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Leipzig)

Gudzeit et Kussat. *Traitement des goitres et des syndromes thyréo-toxiques (Basedow compris) par le radium et le mésothorium* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIII, n° 20, 13 Mai 1927). — Depuis 5 ans, G. et K. étudient une méthode simple de thérapeutique radio-active dans le traitement des affections du corps thyroïde.

Ils emploient environ 100 milligr. de sel de radium (ou une quantité équivalente de mésothorium) qu'ils répartissent également en 6 tubes de 1 à 2 cm. de long, contenus dans des tubes de laiton (destinés à filtrer les radiations β), montés sur un support plat caoutchouté ou en liège de 1 cm. d'épaisseur. Ces tubes sont posés sur la glande, séparés de la peau par une mince couche d'ouate. Ils sont maintenus en place par un pansement ouaté pendant 24 heures.

26 goitres ont été ainsi traités et suivis.

- 17 ont reçu une seule irradiation :
  - 6 ont guéri (disparition du goitre) ;
  - 2 ont notablement diminué ;
  - 1 a diminué légèrement ;
  - 7 ont rétrocédé pendant quelques mois, mais une augmentation nouvelle de volume a été observée du 6e au 12e mois.
  - Dans 1 cas on n'a observé aucune amélioration.
- 9 ont été irradiés à deux reprises :
  - 6 guérisons absolues ;
  - 3 diminutions notables.

Une 2e irradiation pourrait donc peut-être éviter les insuccès observés dans le 1er groupe de cas.

13 syndromes thyréo-toxiques (goitres avec quelques signes nerveux) ont été traités :

- 6 avec une irradiation :
  - 3 guérisons ;
  - 2 rémissions absolues, mais rechute légère après 12 à 18 mois ;
  - 1 amélioration.
- 7 avec deux irradiations :
  - 3 guérisons ;
  - 1 rechute après 1 an 1/2 ;
  - 1 amélioration ;
  - 2 échecs.

13 Basedow typiques ont été traités :

- 8 avec une irradiation :
  - 5 guérisons ;
  - 3 améliorations considérables (seule une légère tachycardie persiste).
- 4 avec deux irradiations :
  - 3 guérisons ;
  - 1 amélioration.
- 1 avec 3 irradiations :
  - Guérison avec persistance de légère tachycardie.

Dans aucun cas on n'a observé d'aggravation ni d'incidents d'aucune sorte pendant ou après le traitement.

G. et K. concluent donc à l'intérêt considérable que présente cette méthode qu'ils considèrent comme la thérapeutique de choix à recommander en première ligne aux basedowiens. Les thyréotoxicoses en seraient justiciables après échec d'une autre thérapeutique médicale. Par contre, les goitres simples restent du domaine chirurgical.

G. Dreyfus-Sée.

Deicher et Agulnik. *Augmentation du nombre de diphtéries anormalement graves* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIII, n° 20, 13 Mai 1927). — Depuis quelques années, la diphtérie, grâce au sérum, était devenue une maladie bénigne dont la mortalité était faible, même à l'hôpital, où sont observés en général les cas graves.

Subitement, au début de 1926, on a observé une aggravation notable de la maladie; de nombreux cas très sérieux ont été signalés un peu partout, et la sérothérapie n'a pu, dans la plupart des cas, enrayer l'issue fatale.

Ces diphtéries graves, résistant à de hautes doses de sérum, déterminaient la mort, soit avec des signes de myocardite et d'intoxication profonde, soit par paralysie précoce ascendante. Même traitées précocement, dès le 2e jour, la mort ne pouvait, dans de nombreux cas, être évitée.

A l'autopsie, D. et A. ont trouvé très souvent des bacilles dans les organes, poumons, cœur, foie, rate. Mais surtout ils ont noté la fréquence de l'association de streptocoques hémolytiques dans les viscères alors que nulle manifestation streptococcique n'avait été mise en évidence pendant la vie.

Le rôle du streptocoque paraît donc actuellement très différent de celui que lui avaient assigné les anciens auteurs. Alors qu'il ne détermine pas de complications propres, il paraît exalter par sa seule présence la virulence du bacille diphtérique auquel il est associé.

La présence des bacilles dans les organes permet aussi de se demander si, dans ces formes graves, la bactériémie ne s'ajoute pas à la toxémie habituelle.

Dès le début de 1926 l'accroissement de la mortalité avait fait suspecter la valeur du sérum. Malgré des doses fortes — plus de 100.000 unités —, injectées en partie intraveineuses, en partie par petites doses répétées, malgré un traitement précoce, la terminaison fatale semblait inéluctable dans un grand nombre de cas.

Cependant des recherches expérimentales ont montré qu'il ne s'agissait ni d'une diminution de valeur antitoxique du sérum, ni d'un accroissement appréciable de la virulence du microbe. Il semble s'agir réellement d'une épidémie de virulence supérieure à tout ce qu'on avait jusqu'ici observé, et, si le sérum a rendu de grands services, et sauvé de nombreux malades, il paraît insuffisant dans un certain nombre de cas graves.

En outre, les angines graves ont été peu influencées par le sérum dont l'action apparaît plutôt antitoxique qu'antiinfectieuse.

Depuis 3 mois, malgré l'aspect clinique analogue, il semble y avoir une atténuation légère de la virulence, permettant une plus grande efficacité du sérum.

Enfin la modification des caractères épidémiologiques se marque encore par une atteinte plus fréquente d'enfants plus âgés et même d'adultes dont l'immunité spontanée est devenue insuffisante.

D. et A. rappellent, en conclusion, que 30 ans sont écoulés depuis la dernière épidémie grave de diphtérie et que les études historiques épidémiologiques de Gottstein annonçaient, après ce délai, une nouvelle recrudescence.

Au point de vue thérapeutique, ils insistent sur la nécessité d'un traitement précoce, intense et prolongé. G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Buschke, Gumpert et Lauger. *Contribution à la connaissance de l'épidémiologie des maladies vénériennes.* — **M. Gumpert.** I. *L'histoire de la diminution de la syphilis* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 19, 13 Mai 1927). — L'enquête menée par Jadassohn a montré une diminution de la syphilis en Europe à l'exception de quelques pays : Italie, Russie, Bulgarie, Hongrie et France.

En Allemagne, depuis 1924, après l'augmentation de la période d'après guerre, la fréquence de la syphilis a considérablement diminué, au point que certains auteurs ont prédit la disparition de la maladie vénérienne, et ont attribué ces résultats à l'extension de la prophylaxie et de la thérapeutique. Les recherches épidémiologiques qu'il a poursuivies ont amené G. à des conclusions toutes différentes.

L'étude de la courbe épidémiologique de la syphilis est à cet égard très instructive.

Après la guerre de 1870, Mauriac à Paris notait, après une augmentation transitoire de la vérole, une chute nette et considérable de cette affection. Il attribuait ce progrès aux mesures de surveillance administrative et à l'augmentation du nombre des mariages.

En outre, dans sa description, Mauriac insistait sur la fréquence de formes frustes, légères, superficielles en quelque sorte, de la syphilis opposée aux formes graves observées antérieurement.

Depuis on trouve sur la courbe plusieurs oscillations analogues non parallèles aux oscillations du nombre des gonococcies.

Actuellement, sans qu'il y ait concordance avec les causes invoquées par Mauriac (nombre de mariages, etc.), on observe une modification épidémique analogue à celle qu'il avait dépeinte.

Les causes thérapeutiques invoquées actuellement ne paraissent donc pas davantage pouvoir être mises en cause et il s'agit vraisemblablement d'une oscillation en rapport avec des causes plus générales et plus complexes.

Il est donc peu probable qu'on assiste prochainement à la disparition de la maladie vénérienne et il faut plutôt craindre une recrudescence de l'affection justifiant le maintien et même l'intensification de toutes les mesures prophylactiques et thérapeutiques actuelles. G. Dreyfus-Sée.

Buschke et E. Lauger. II. *L'épidémiologie du chancre mou* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 19, 13 Mai 1927). — A la suite des recherches de Gumpert, B. et L. ont voulu rechercher également quelques-unes des directives de la courbe épidémiologique du chancre mou.

Les statistiques concernant les maladies vénériennes se heurtent à la difficulté de recueillir des documents certains sur ces maladies considérées comme « honteuses ».

Une enquête faite auprès des médecins de plusieurs pays amène B. et L. aux considérations suivantes :

1° Le chancre mou n'est pas, ainsi que l'ont prétendu de nombreux auteurs, une « maladie de saleté ».

Son maximum ne correspond pas du tout à des périodes de misère, mais bien au contraire on en observe pendant des périodes florissantes de développement économique correspondant à une augmentation générale du bien-être.

Les courbes des divers pays montrent un parallélisme assez net avec le développement de la syphilis, faits qui plaident en faveur d'une véritable affection épidémique et contagieuse susceptible de subir les fluctuations habituelles des épidémies.

Actuellement une régression du chancre mou correspond à la diminution de la syphilis en Europe.

Peut-être, jusqu'à un certain point, la richesse d'un pays permettant d'intensifier les moyens de lutte anti-infectieuse peut-elle retentir sur le développement des maladies vénériennes.

2° Le chancre mou paraît plus fréquent chez l'homme que chez la femme. On admet habituellement que cette différence est attribuable à l'infection de plusieurs hommes par une femme. B. et L. posent en outre la question de porteurs de germes sains, le coccobacille pouvant subsister en saprophyte chez certaines femmes et devenir virulent sur un terrain plus favorable ou à la faveur d'une écorchure.

Cette hypothèse qui demande vérification a un gros intérêt prophylactique.

3° Enfin le rôle des saisons dans le développement de l'affection a été soutenu.

Le plus grand nombre de cas observés pendant certaines périodes paraît être dû plutôt à l'existence de fêtes fixes favorisant durant ces périodes la multiplication des maladies vénériennes.

G. Dreyfus-Sée.

J. Olivet. ***Epreuve de l'acide chlorhydrique et de l'éther dans le diagnostic des ulcères gastro-duodénaux*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 19, 13 Mai 1927). — Au cours des sondages duodénaux suivis d'injection de sulfate de magnésie et d'éther, on peut noter des réactions différentes suivant les malades.

Les expériences de O. démontrent que les sensations douloureuses nettes ressenties par les malades après injections de solution d'acide chlorhydrique ou d'éther décèlent un ulcus récent évolutif. Cette réaction s'obtient en injectant le liquide lorsque l'olive est approximativement placée en face de l'ulcère. Il faut injecter une quantité d'acide chlorhydrique suffisante pour acidifier nettement le contenu duodénal; l'aspiration d'une petite quantité de liquide pour dosage d'acidité permet de vérifier cette réaction.

Dans ces conditions, des phénomènes douloureux jusque-là latents ou peu intenses peuvent apparaître ou s'exagérer, le malade signalant l'accentuation de la douleur dans la zone où existaient les douleurs spontanées. La réaction a été trouvée positive dans tous les processus ulcéreux récents. Les ulcères anciens même cicatrisés seulement superficiellement ne réagissent pas.

Des sujets nerveux, hypersensibles, à estomac sain peuvent présenter des signes subjectifs prêtant à erreur; mais il est facile de différencier cette cause d'erreur en injectant d'abord de l'eau chaude puis une solution alcaline qui ne déterminent aucune sensation douloureuse chez les ulcéreux, mais provoquent une sensation pénible chez les nerveux.

Sur les 106 malades examinés, la plupart (80 p. 100) avaient probablement ou sûrement un ulcus et ont présenté une réaction indiscutablement positive. Aucune réaction n'a été observée chez les autres sujets examinés pour troubles fonctionnels gastriques, syndromes nerveux, troubles réflexes et cancers digestifs.

Cette épreuve pourrait donc apporter un appoint précieux au diagnostic des ulcères digestifs et permettrait dans certains cas de trancher le diagnostic différentiel des néoplasmes digestifs, ainsi que des affections vésiculaires à retentissement gastrique ou duodénal.

G. Dreyfus-Sée.

NEUROLOGJA POLSKA

K. Orzechowski et Mlle. Frey. ***Les lésions anatomiques dans la maladie de Charcot*** (*Neurologja Polska*, tome VIII, fasc. 3-4, 1925). — La réunion de quatre observations cliniques, suivies d'une minutieuse étude histologique, permet à O. et Mlle F. de faire quelques déductions pathogéniques particulièrement difficiles en raison de la longue évolution de la maladie de Charcot.

Les lésions dégénératives intéressent la voie pyramidale et la corticalité cérébrale, surtout dans sa partie antérieure. Dans la moelle, les lésions dépassent toujours la voie pyramidale, mais les cordons postérieurs sont respectés entièrement.

Les lésions histologiques du cortex, disséminées dans des zones diverses, intéressent surtout les couches profondes (V et VI).

O. et Mlle F. soulignent :

1° La prolifération constante des cellules de Hortega dans l'écorce cérébrale et dans la substance grise de la moelle. Cette prolifération est d'autant plus intense que la maladie a eu une évolution plus aiguë;

2° Une dégénérescence spéciale des cellules motrices de la moelle caractérisée par l'œdème du corps cellulaire et de ses prolongements. Ces lésions diffèrent sensiblement de la chromatolyse habituelle.

On retrouve ces lésions dans toute la substance grise de la moelle, sans excepter les colonnes de Clarke et la substance gélatineuse de Rolando où cependant elles sont moins accentuées. O. et F. insistent sur l'extension et la généralisation des altérations et déclarent qu'on peut prévoir l'existence des lésions anatomiques au niveau des centres protubérantiels et sympathiques, même quand la symptomatologie clinique est incomplète.

Au point de vue de la pathogénie de la maladie de Charcot, les auteurs polonais ne partagent pas la théorie transneuronale de Bertrand et Bogaert. Ils supposent que les lésions commencent au niveau de la corne antérieure et se généralisent par continuité sur le reste de la substance grise. Contrairement aussi à l'opinion des auteurs français, ils n'écartent pas l'origine infectieuse ou toxique de la maladie. La prolifération des cellules de Hortega, de la névroglie, ainsi que les autres lésions cellulaires, la dissémination des lésions en petits foyers à côté des altérations déjà systématisées, plaident en faveur de l'origine inflammatoire, malgré l'absence d'infiltrations périvasculaires. La longue évolution de la maladie peut contribuer à masquer les traces d'un processus aigu que seuls les cas ayant évolué rapidement pourraient apporter.

Fribourg-Blanc.

W. Tyczka. ***L'encéphalographie chez les épileptiques*** (*Neurologja Polska*, tome VIII, fasc. 3 et 4, 1925). — L'encéphalographie est une méthode intéressante pour le diagnostic de l'épilepsie essentielle.

T. résume le résultat de son étude faite chez 43 sujets épileptiques. Chez tous, à l'exception de deux, les encéphalogrammes, pris dans le sens antéro-postérieur, démontraient une asymétrie marquée des ventricules latéraux et l'inégalité de l'insufflation des espaces sous-arachnoïdiens. De plus, il existait une certaine atrophie d'un des hémisphères cérébraux.

T. classe ses observations en trois groupes :

1° Dans l'épilepsie jacksonienne, c'est une « autopsie *in vivo* » qui souvent permet d'établir le diagnostic rétrospectif des diverses affections cérébrales ayant évolué antérieurement d'une façon plus ou moins obscure;

2° Dans l'épilepsie généralisée d'origine organique, on retrouve encore de l'asymétrie ventriculaire et une distension plus marquée des espaces sous-arachnoïdiens du côté où le ventricule latéral est plus grand;

3° Dans la plupart des cas d'épilepsie dite cliniquement essentielle, on relève encore de l'asymétrie ventriculaire qui plaide encore en faveur de l'organicité de l'affection. Dans 2 cas seulement, l'image donnée par les ventricules fut absolument symétrique.

L'insufflation d'air, faite dans le but de l'exécution des encéphalogrammes, a souvent une heureuse influence sur la fréquence des crises et sur l'état général des malades. Il est probable que l'air insufflé dissocie les adhérences dans les espaces sous-arachnoïdiens et, facilitant ainsi la circulation du liquide céphalo-rachidien, supprime l'effet toxique et compressif du liquide. Malgré cela, la méthode ne doit pas être préconisée dans le but thérapeutique, car, malgré tout, elle n'est pas totalement dépourvue de danger pour le malade.

Fribourg-Blanc.

W. Tyczka. ***Manifestations d'ordre neurologique consécutives à l'encéphalographie*** (*Neurologja Polska*, tome IX, fasc. 1 et 2, 1926). — Les injections d'air faites dans la cavité cranienne, dans le but d'obtenir des renseignements encéphalographiques, donnent lieu, non seulement à des réactions d'ordre général, mais également à des réactions relevant strictement de la neurologie. T. en relève 28 cas sur 132 sujets examinés dont la plupart étaient des épileptiques. La quantité d'air injecté variait de 30 à 70 cmc.

Le plus souvent (22 cas), on observe de l'hypotonie musculaire. On peut observer également assez fréquemment (5 cas) une diminution plus ou moins forte de la réflectivité cutanée et tendineuse pouvant aller jusqu'à l'abolition complète. Cependant, chez certains malades ayant des réflexes accusés, T. observe une exagération des réflexes consécutive à l'intervention. Enfin, chez 5 malades ayant quelques signes pyramidaux, T. enregistre l'apparition des réflexes pendulaires. En plus de ces manifestations, il y a lieu de signaler des douleurs radiculaires quelquefois très intenses et de la rétention d'urine.

Dans tous ces cas l'air peut agir d'une façon mécanique en exerçant une action compressive ou irritative. Il peut agir par la différence de la température et enfin exercer sur l'écorce cérébrale une action narcotique. L'hypotonie musculaire, l'abolition des réflexes, les douleurs radiculaires, traduisent l'action de l'air sur les racines postérieures. L'exagération de la réflectivité ou l'apparition des signes pyramidaux traduisent l'action inhibitrice produite sur les centres nerveux par l'air insufflé. Ceci a lieu seulement dans les cas d'une légère lésion organique des voies pyramidales existant déjà antérieurement.

Au sujet du réflexe pendulaire T. rappelle que A. Thomas lui attribue une origine exclusivement cérébelleuse. T. s'élève contre cette exclusivité car, dans les cas qu'il a observés, les signes cérébelleux manquaient totalement; par contre, le réflexe pendulaire apparaissait chez les malades qui associaient à de légers signes pyramidaux de l'hypotonie musculaire.

Fribourg-Blanc.

Wl. Sterling. ***Palilalie envisagée comme symptôme parkinsonien*** (*Neurologja Polska*, tome IX, fasc. 1 et 2, 1926). — La symptomatologie et les formes de l'encéphalite épidémique s'enrichissent continuellement de nouveaux syndromes. S. rapporte à ce sujet deux observations particulièrement riches en détails et les étudie avec soin.

Les deux malades, atteints de troubles parkinsoniens post-encéphalitiques, présentent, entre autres symptômes, de la palilalie qui fait l'objet de l'étude de S. De plus, l'un des malades présente un syndrome consistant dans l'exécution d'un ensemble de mouvements de la langue et des lèvres que l'auteur désigne sous le nom de syndrome glosso-salivaire.

S. étudie les cas analogues de palilalie connus dans la bibliographie ainsi que ses deux observations personnelles et conclut que la palilalie vraie est subordonnée aux conditions suivantes :

1° Répétition irrésistible des paroles ou des fragments de phrases dans un langage spontané;

2° Ne résultant pas de l'écholalie;

3° Sans trace d'aphasie;

4° Avec conservation intégrale de l'intelligence et absence de troubles psychiques.

Dans la palilalie S. distingue les formes suivantes : 1° palilalie pleinement évoluée; 2° palilalie rudimentaire; 3° palilalie permanente; 4° palilalie passagère et enfin deux formes les plus importantes : 5° palilalie spasmodique ou hétérolalique et 6° palilalie homolalique. La forme hétérolalique est caractérisée par une répétition des paroles faite sur un rythme de plus en plus rapide, d'une voix de plus en plus basse, nasonnée et monotone se terminant par des marmonnements inintelligibles, presque aphones : c'est la palilalie aphone de P. Marie. Dans la forme homolalique, la parole est monotone, amorphe, ne différant pas du langage courant du malade, mais alternant avec des périodes plus ou moins longues de mutisme complet.

La pathogénie de la palilalie prête à discussion. S. la considère comme un phénomène organique du domaine strictement neurologique. En rapprochant ce syndrome des troubles de la parole dans la paralysie pseudo-bulbaire il fait des déductions sur la localisation des lésions et, malgré le manque des

preuves anatomiques, il les place dans la région subthalamique et les rattache au syndrome amyostatique de Strumpel. FRIBOURG-BLANC.

E. Flatau. *Les symptômes méningés dans la tuberculose de la base du crâne* (*Neurologja Polska*, tome IX, fasc. 1 et 2, 1926). — Par opposition à la tuberculose de la calotte cranienne le diagnostic des lésions bacillaires de la base du crâne est rare et difficile. Suivant la localisation dans la loge antérieure, moyenne ou postérieure, la symptomatologie simule la thrombose des sinus correspondants.

F. réunit quatre observations de tuberculose de la base du crâne : deux cas de lésions osseuses de la loge antérieure, un de la loge moyenne et un de la loge postérieure.

Dans la tuberculose de la loge antérieure les symptômes sont ceux de la thrombose des sinus caverneux. Les signes tels que la dilatation des veines frontales, l'œdème palpébral, l'exophtalmie, la stase vasculaire du fond d'œil, sont communs. D'autres comme les œdèmes fugaces de la face, les paralysies subites des III[e] ou IV[e] paire et de la première branche de la V[e], la température normale, sauf au début et à la période terminale de la maladie, et enfin l'examen radiologique, plaident en faveur de la tuberculose. La longueur de la période prémonitoire et de la période d'état, ainsi que les antécédents du malade, doivent orienter le diagnostic du côté de la tuberculose.

Les lésions de la tuberculose osseuse de la loge moyenne simulent le tableau de la thrombose des sinus transverses et caverneux. Les signes communs des deux affections sont : l'infiltration derrière l'apophyse mastoïde, l'œdème se propageant le long du cou, les paralysies des IX[e], X[e], XI[e] et XII[e] paires, la névrite optique, la stase papillaire et la raideur de la nuque. Comme dans la localisation précédente le diagnostic de la tuberculose est appuyé par la longueur de l'évolution des deux premières phases de la maladie, la fugacité des œdèmes, les paralysies subites, la température normale, les antécédents et les résultats des épreuves radiologiques. Souvent aussi le diagnostic peut prêter aux hésitations avec une otite suppurée de l'oreille moyenne, d'autant plus qu'elle peut être d'origine bacillaire.

La localisation de la tuberculose au niveau de la loge postérieure est exceptionnelle. Le tableau clinique se rapproche beaucoup de celui d'une tumeur du cervelet. Il faut élimiuer également la thrombose du sinus transverse et la thrombose essentielle des sinus craniens des tuberculeux.

Au point de vue pathogénique, F. attribue à la tuberculose de la base du crâne une origine sanguine.

Le pronostic n'est pas désespéré, Sur les quatre observations apportées par F. deux malades ont guéri. FRIBOURG-BLANC.

VRATCHÉBNAIA GAZETA

(Leningrad)

Prof. G. D. Belonovsky et A. A. Miller. *Un essai d'immunisation prophylactique locale contre la scarlatine* (*Vratchébnaïa Gazeta*, t. XXXI, n° 1, 1927). — Puisque le nasopharynx constitue, selon toute probabilité, la porte d'entrée pour l'agent infectieux de la scarlatine, il a paru utile d'essayer la réalisation d'une immunisation prophylactique locale. Dans ce but, les deux auteurs se sont servis des souches du streptocoque isolé du pharynx des malades atteints de scarlatine dans son état aigu. Les microbes obtenus étaient ensemencés sur du bouillon, préparé d'après les prescriptions en vigueur pour avoir une toxine de Dick. 4-6 jours plus tard, le bouillon a été passé à travers la bougie Chamberland. Aucune substance antiseptique n'était ajoutée au liquide reconnu comme stérile.

La pulvérisation du produit, dénommé virus-toxine, s'est montrée sans aucun danger. Il a été possible de procéder aux applications à titre préventif. Elles consistaient dans une pulvérisation, pendant trois jours consécutifs, chaque fois de 1 cmc du virus-toxine, sur la région du pharynx. On avait utilisé un appareil qui permettait une répartition égale du liquide.

Les observations recueillies se classent en 2 catégories. La première porte sur 3047 enfants, immunisés 3 fois au printemps 1926; la deuxième se rapporte à 2.000, soumis à l'immunisation prophylactique en automne 1926 et plus tard. Les conclusions ne se basent que sur le premier groupe, puisque, pour le deuxième, le temps d'observation paraît insuffisant.

Les 3047 enfants qui entrent en ligne de compte plaident en faveur de la méthode préconisée. En effet, 4 mois plus tard, seulement 2 présentaient de la scarlatine, tandis que, chez 3.000 non immunisés, le nombre de malades avait atteint le chiffre de 26. Après 8 mois, sur les 3047 immunisés, on compta 5 scarlatineux, tandis que les 3.000 témoins accusèrent 41 cas,

Sans vouloir tirer une conclusion générale, les 2 auteurs se croient autorisés à recommander le contrôle, sur une large échelle, de leur méthode prophylactique, afin de permettre un jugement définitif sur un genre de vaccination simple et d'une action d'apparence rapide. G. ICHOK.

I. V. Moldavsky. *La question de l'étiologie de la gangrène spontanée* (*Vratchébnaïa Gazeta*, t. XXXI, n° 2, 1927). Le chirurgien russe Oppel consacra une série d'études approfondies à la gangrène dite « spontanée ». Par des recherches anatomo-pathologiques, il a pu établir le rôle joué par les modifications pathologiques, survenues au cours de l'affection en question, dans la couche pigmentaire de la glande surrénale. Il en résulterait une richesse trop grande du sang en adrénaline qui entraînerait une constriction artérielle exagérée, la cause de la gangrène.

Les conclusions de Oppel, confirmées, tout au moins en partie, par les résultats favorables de la surrénalectomie, moutrent que les glandes à sécrétion interne se trouvent troublées daus leur équilibre. M., en se basant sur 4 cas, observés dans la clinique du professeur Zoudek, croit que, dans la chaîne des glandes endocrines, chez un malade atteint de gangrène spontanée, non seulement la surrénale, mais aussi les glandes sexuelles, présentent un fonctionnement anormal. Les signes pathologiques se trahissent surtout par une impuissance sexuelle très marquée, qui se développe en même temps que la gangrène.

Les 4 cas, dont fait état M., sont des hommes accusant les signes nets de vagotonie. Les premiers symptômes subjectifs et objectifs de la gangrène ont été, chez tous, suivis d'une diminution progressive de l'activité génitale, mais, chez un, âgé de 29 ans, la relation de cause à effet a été particulièrement frappante. G. ICHOK.

REVISTA MEDICA LATINO-AMERICANA

D. Vivoli et P. A. Etchegorry. *Contribution à l'étude des hémangio-endothéliomes du corps thyroïde* (*Revista medica latino-americana*, tome XII, n° 137, Février 1927). — La question des endothéliomes est une des plus embrouillées de l'anatomie pathologique parce que, comme le disent les auteurs au début de leur intéressant article, le terme d'endothélium n'a pas, pour tous les auteurs, la même signification ou plutôt la même compréhension.

V. et E. adoptent la classification de Bormann et considèrent deux variétés d'hémangio-endothéliomes : la première, ou hémangio-endothéliome vrai, est caractérisée par la localisation intravasculaire de la prolifération; la seconde, dite capillaire, se différencie de la première par sa prolifération excentrique et périvasculaire. Kaufmann y joint une troisième variété, dite sarcomateuse : la néoformation vasculaire s'accompagne de l'essaimage des éléments, sous forme de masses d'aspect sarcomateux.

C'est à cette dernière catégorie qu'appartient la tumeur étudiée dans le présent travail, qui rappelait trait pour trait la description de Kaufmann. Les cellules y étaient très polymorphes et, parmi elles, on observait de nombreuses plasmodes. Toutes ces dispositions sont admirablement figurées sur les belles planches qui illustrent ce mémoire.

Cliniquement, cette tumeur a évolué de façon torpide pendant une dizaine d'années. Le malade a succombé 5 jours après l'intervention. L'autopsie montrait des métastases multiples rétropharyngiennes, pulmonaires et pleurales, ces dernières n'ayant donné que fort peu de signes durant la vie. M. NATHAN.

J. Puente et A. Acevedo. *Chéilite glandulaire* (*Revista medica latino-americana*, tome XII, n° 137, Février 1927). — La chéilite glandulaire n'est pas, à proprement parler, une maladie. C'est une malformation due à la persistance de glandes salivaires (?). Le siège exclusif en est représenté par la lèvre inférieure à la partie limitrophe de la muqueuse et de la pseudo-muqueuse. La chéilite y apparaît sous la forme de petits points rouges et irrégulièrement répartis, dont les dimensions varient de celles d'une pointe à celles d'une tête d'épingle. Il en sourd, par la pression de la lèvre, des gouttelettes comparées par l'auteur à des gouttes de rosée; la surface de la muqueuse, soulevée par ces petits culs-de-sac glandulaires, prend un aspect chagriné.

Sur 100 sujets P. et A. ont trouvé 9 cas, et, sans rien déduire de la pathogénie de la chéilite, ils ont constaté qu'elle se rencontrait chez des sujets dont les dents étaient en mauvais état et la bouche peu soignée.

Cette maladie doit être diagnostiquée de la chéilite dite apostémateuse, qui se distingue, du reste, de la forme simple par l'inflammation subaiguë surajoutée. L'inflammation semble jouer un plus grand rôle encore dans la maladie dite de Baelz.

Une belle planche, annexée à ce travail, figure une biopsie de la chéilite simple. M. NATHAN.

THE MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIA

(Sydney)

R. B. Wade et Keith Inglis. *Kyste de l'astragale* (*The medical Journal of Australia*, au. XIII, tome II, n° 11, 11 Septembre 1926). — Il s'agit d'une femme de 24 ans chez laquelle une ostéite fibrokystique astragalienne du côté droit débuta 10 ans auparavant par une douleur aiguë au niveau du cou-de-pied, avec œdème local : à cette époque, un mois de repos au lit améliora la situation. A 22 ans, à l'occasion d'un traumatisme léger, les douleurs réapparurent, accompagnées de raideur articulaire après la marche, de limitation des mouvements de flexion et d'extension, avec impossibilité de s'élever sur la pointe du pied.

A l'examen on notait, avec un léger raccourcissement de la jambe, une saillie exagérée de la tête astragalienne, avec œdème péri-malléolaire. La radiographie montrait une ostéite kystique isolée de l'astragale, avec une mince coque osseuse périphérique. Astragalectomie, fixation du pied en rétroposition et en léger équinisme. Guérison.

L'examen histologique dont les auteurs donnent des microphotographies met en évidence la nature fibrokystique de la lésion: l'astragale est réduite à une simple coque osseuse montrant quelques travées compactes de tissu fibroblastique avec quelques cellules géantes; par places, structure lâche, presque myxomateuse; la paroi du kyste est formée de tissu fibreux dense; la cavité contient des dépôts de cholestérine en cristaux; le liquide intrakystique, clair, non coagulable, renferme de la méthémoglobine.

J. BRAINE.


EXCITE
LE SYMPATHIQUE
FREINE
LE PNEUMO-GASTRIQUE
FREINIX
Asthme · Emphysème · Rhume des Foins
Etablissements ALBERT BUISSON
F. JALOT & Cie
157 Rue de Sèvres — PARIS

Pneumonie infantile

La pneumonie franche, lobaire, due au pneumocoque de Talamon-Fränkel, est commune chez les enfants de tout âge. Elle semble néanmoins plus fréquente dans la seconde que dans la première enfance; il faut tenir compte, pour apprécier sérieusement cette différence, de la difficulté du diagnostic chez les tout petits et de la tendance qu'ont trop de médecins à voir la *broncho-pneumonie* là où il n'y a que la *pneumonie*, ce qui porte à des erreurs de pronostic et de traitement. La pneumonie franche, à tout âge, cause une mortalité très inférieure à celle de la broncho-pneumonie. Elle aboutit le plus souvent à la guérison après un cycle court, ce qui n'est pas le cas pour la broncho-pneumonie qui est infiniment plus grave et à évolution plus prolongée.

Les médecins — ils sont nombreux — qui confondent la pneumonie avec la broncho-pneumonie arrivent à des statistiques merveilleuses et obtiennent des guérisons rapides par des traitements souvent cruels auxquels les malades doués d'une bonne défense naturelle ont résisté. C'est ainsi que l'*abcès de fixation* compte à son actif un grand nombre de guérisons de ces pseudo-broncho-pneumonies. D'autres ont triomphé grâce aux sérums, aux vaccins, quand ce n'est pas par des injections intramusculaires ou intraveineuses de produits colloïdaux et de métaux précieux.

Le Dr Cadet de Gassicourt, auquel j'ai succédé, après la mort de Legroux, dans son beau service de l'ancien hôpital Trousseau, me disait un jour : « Pendant les premières années de mon installation dans cet hôpital, j'observai un très grand nombre de broncho-pneumonies et je les guérissais presque toutes; puis, à mesure que l'expérience m'apprenait à faire le diagnostic différentiel des pneumonies et broncho-pneumonies infantiles, mes illusions tombaient et j'en vins à me faire une opinion conforme à la réalité des choses. Pendant longtemps j'avais confondu la pneumonie avec la broncho-pneumonie. » Retenons cet aveu d'un maître qui, avec son élève Balzer, nous a donné dans ses leçons cliniques une si belle description de la broncho-pneumonie.

La pneumonie, souvent fruste et abortive chez l'enfant, aboutit à la guérison après un cycle de sept à huit jours. Sur 660 cas personnels, comprenant même les nourrissons, la mortalité n'a pas dépassé 4 pour 100. Et cela avec un traitement simple, plutôt hygiénique que chimique et nullement spécifique.

1° Chambre vaste, aérée, ensoleillée si possible, fenêtre ouverte ou entr'ouverte suivant la température extérieure. Pas de chauffage exagéré (17 à 18°), pas de poêle à combustion lente. Si possible, chambre de jour, chambre de nuit.

2° Diète liquide jusqu'à la fin du cycle thermique : lait dilué avec café ou thé, bouillon de légumes, infusions de tilleul ou de camomille, eau d'Evian ou d'Alet, boissons abondantes pour faciliter la diurèse.

3° Tenir la bouche propre : lavages fréquents avec l'eau de Vichy, additionnée d'une cuillerée à soupe d'eau oxygénée par verre.

4° Lavement d'eau bouillie tiède (1/2 litre) une fois par jour. Laxatif deux fois par semaine : huile de ricin, sulfate de soude.

5° S'il y a beaucoup de fièvre, entourer le thorax avec des compresses mouillées froides, recouvertes de taffetas imperméable et changées chaque deux ou trois heures.

6° En cas d'agitation, de délire, d'ataxo-adynamie, donner un bain de dix minutes, à 36° ou 37°, matin et soir, et faire prendre dans une cuillerée d'eau sucrée 0 gr. 25 d'aspirine.

7° S'il y a de la dyspnée, de la cyanose des lèvres, inhalations d'oxygène avec entonnoir sur la bouche pendant cinq minutes quatre fois par jour. On pourrait aussi injecter l'oxygène sous la peau (200 à 300 cmc)

8° Une cuillerée à dessert, chaque trois heures, de la potion tonique :

Acétate d'ammoniaque	2 gr.
Teinture de digitale	X gouttes
Teinture de cannelle	1 gr.
Cognac	10 gr
Sirop de quinquina	30 gr
Eau bouillie	100 gr

9° Dans les cas graves, injection sous-cutanée de 20 cmc de sérum antipneumococcique de l'Institut Pasteur, renouvelée chaque jour.

10° Pas de vésicatoire, pas d'abcès de fixation, on peut user des ventouses sèches et scarifiées, des cataplasmes et enveloppements sinapisés.

J. Comby.

Traitement de l'apoplexie

L'apoplexie, perte subite du sentiment et du mouvement, n'est qu'un syndrome commun à plusieurs maladies; elle peut disparaître, alors même qu'elle est due à une lésion incurable du cerveau, il ne faut donc pas se contenter d'une abstention thérapeutique plus ou moins déguisée. Si le médecin ne peut rien contre l'hémorragie cérébrale ou contre une embolie ou une thrombose des vaisseaux centraux, il est armé contre la congestion concomitante de la tête (émissions sanguines, révulsions intestinale et cutanée).

1° *Dans les premiers moments de l'ictus, remuer le moins possible le malade*, car toutes les secousses peuvent être dangereuses, qu'il s'agisse d'hémorragie, d'embolie ou de thrombose. Donc, suivant les circonstances, laisser le malade où il est tombé ou le transporter le plus près possible, avec les plus grands ménagements.

Etendre le malade sur le sol, lui placer doucement un coussin sous la tête et si possible *le mettre dans la station assise. Dégager le cou et l'abdomen* en déboutonnant le col et la ceinture, en dégrafant le corset.

Laisser le malade dans le plus grand calme, éloigner tous les importuns.

Plus tard, installer le malade dans une *chambre bien aérée, modérément* chauffée;

2° *Si le malade est rouge, violacé, pléthorique* (hémorragie cérébrale), si le pouls est bondissant et tendu, s'il y a de l'éréthisme cardiaque, pratiquer une *saignée de 250 à 500 gr.*

Si les signes sont moins accentués, faire appliquer 4 à 6 *sangsues* derrière les oreilles ou des *ventouses scarifiées* au-dessous de la nuque;

3° *Applications froides* sur le front et le sommet de la tête, soit avec des *compresses imbibées d'eau froide* et renouvelées, soit avec une *vessie de glace* posée sur la tête du côté opposé à l'hémiplégie. Renouveler la glace avant sa fusion; il est bon même d'avoir deux vessies pour éviter le temps perdu en la changeant et éviter ainsi un à-coup de réaction congestive;

4° Donner un *lavement purgatif* avec :

Sulfate de soude	30 gr.
Follicules de séné	15 gr.
Eau bouillante	500 gr.

5° Dès que le malade pourra avaler, lui faire prendre la *purgation* :

Eau-de-vie allemande	15 gr.
Sirop de nerprun	30 gr.

6° *Révulsion sur les membres inférieurs* : sinapismes Rigollot, enveloppement d'ouate saupoudrée de farine de moutarde et recouverte de taffetas imperméable : ne pas oublier d'enlever à temps les sinapismes, car il en résulterait une vésiculation très douloureuse et des plaies longues à cicatriser;

7° *En cas de cyanose et de tendance à l'asphyxie*, couvrir de *ventouses sèches* ou pratiquer un *grand enveloppement sinapisé thoracique*;

8° *Si le pouls est petit, misérable, irrégulier, l'asthénie cardio-vasculaire évidente avec tendance au refroidissement*, réchauffer le malade (boules d'eau chaude), faire des injections sous-cutanées de 1 cmc d'éther, de caféine (à 0 gr. 25 par ampoule), d'huile camphrée à 1/10, en les alternant au besoin de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à amélioration, puis en les espaçant (jusqu'à 5 à 6 piqûres de chaque sorte au moins);

9° Alterner les deux potions suivantes (si le malade peut avaler) par cuillerée à soupe d'heure en heure :

	Acétate d'ammoniaque	5 gr.
	Teinture de cannelle	3 gr.
	Eau de tilleul	90 cmc
	Sirop de fleurs d'oranger	30 cmc
et	Caféine	àà 1 gr.
	Benzoate de soude	
	Julep	120 cmc

10° Le lendemain, si les phénomènes congestifs ne sont pas entièrement dissipés, donner toutes les heures jusqu'à effet purgatif 0 gr. 05 de calomel dans un peu d'eau sucrée;

11° *S'il y a rétention d'urine*, sonder le malade de façon parfaitement aseptique;

12° *Ne pas faire boire le malade tant qu'on n'aura pas constaté qu'il avale sans difficulté*, afin d'éviter la pénétration des liquides dans les voies respiratoires, d'où asphyxie ou broncho-pneumonie consécutives. Faire ensuite boire de l'eau de Vichy, puis du *lait et du bouillon, tisanes, jus de fruits*;

13° *Toilette soignée et fréquente de la bouche et des dents* au moyen de tampons d'ouate montés sur une pince à forcipressure et imbibés d'une solution de salicylate de soude à 1 pour 100.

Toilette soignée de la peau et plus particulièrement des régions déclives plus sujettes aux escarres (fesses, sacrum, trochanter). Le siège reposera sur un linge souple bien sec et bien propre ou sur une peau de chamois, reposant eux-mêmes sur un imperméable ou sur une alèze. Après chaque selle, lavage, séchage (au besoin à l'alcool), poudrage (talc). Recouvrir au besoin la région de pâte-pommade épaisse (amidon, oxyde de zinc, lanoline, vaseline).

En cas d'escarres : lavage au vin aromatique, pansements à la poudre d'ektogan;

14° Après les premiers soins d'urgence, traiter la cause si possible. *Penser toujours à la syphilis*.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

L'ENCÉPHALE
(Paris)

J. Lhermitte et M. Nicolas. *La myélite zostérienne; la téphromyélite aiguë de l'herpès zoster* (*L'Encéphale*, tome XXII, nº 5, Mai 1927). — Ce travail, qui fait suite à une intéressante revue générale parue dans l'*Encéphale*, s'appuie sur une observation avec autopsie. Cliniquement, il s'agit d'un vieillard de 70 ans qui présenta une atteinte de zona intéressant C[4], C[2], C[3] et C[4] du côté gauche et mourut de broncho-pneumonie quelques jours après. L'injection intraventriculaire du liquide céphalo-rachidien, qui, sans albuminose, comportait 88 éléments lymphocytaires par millimètre cube, ne détermina aucun trouble chez le lapin.

L'autopsie de ce vieillard montra, au niveau des ganglions rachidiens, les lésions inflammatoires et dégénératives habituelles accompagnées de lésions purement dégénératives du nerf radiculaire ainsi que du prolongement périphérique. D'autre part, point important sur lequel L. et N. insistent à juste titre, la substance grise médullaire présentait des lésions inflammatoires et vasculaires qui intéressaient plus particulièrement la corne postérieure mais n'épargnaient ni la région moyenne de la substance grise, ni la corne antérieure. La substance blanche adjacente n'était pas indemne.

Ces lésions médullaires du zona sont fort intéressantes, puisque très longtemps on les a niées. L. et N. citent à l'appui de leur thèse d'autres observations de zona avec lésions médullaires, de telle sorte que l'on serait autorisé à revenir, en y apportant certains tempéraments, à la théorie du professeur Brissaud, dont ils font ressortir tout l'intérêt. Des planches fort instructives illustrent cet intéressant mémoire.

M. Nathan.

LA GYNÉCOLOGIE
(Paris)

Fr. Uhlmann. *Etude critique des méthodes de titrage de l'hormone ovarienne* (*La Gynécologie*, an. XXVI, Février 1927). — L'endocrinothérapie sera dépourvue de bases scientifiques tant que, par défaut d'isolement pour chaque organe de substances chimiquement définies ou par absence de tests physiologiques sûrs, on restera dans l'ignorance de ses effets réels.

En ce qui concerne l'ovaire, les travaux récents d'Allen et Doisy ont pu donner l'impression que, grâce à une méthode de titrage nouvelle et rigoureuse, basée sur la provocation expérimentale de l'*oestrus*, l'hormone ovarienne allait pouvoir être identifiée et thérapeutiquement dosée. C'est à la critique de cette méthode que U. s'est attaché au cours de cette longue étude très nourrie de faits. Il établit que, en dépit de nombreuses contradictions, plus apparentes que réelles, il faut considérer dans l'ovaire deux substances agissant d'une façon antagoniste l'une vis-à-vis de l'autre : 1º une hormone lipoïdique, stimulant l'apparition des caractères sexuels primaires et secondaires, provoquant un accroissement marqué de l'utérus, des trompes, de la vulve, du vagin et les phénomènes de l'oestrus; 2º une hormone protéidique déterminant l'hyperémie des organes sexuels, l'augmentation de la sécrétion lactée, etc.

Opérant sur un grand nombre de sujets (rates et lapines) et avec plusieurs extraits, parmi lesquels l'*agomensine* et la *sistomensine*, U. montre, par de nombreux clichés microphotographiques, les résultats de ses recherches, lesquelles l'amènent à conclure que, tout en reconnaissant la réelle valeur scientifique de la méthode d'Allen et Doisy, celle-ci comporte certaines possibilités d'erreur et qu'elle n'est ni si sûre, ni si simple qu'elle apparaît à première vue. Pour obtenir un titrage scientifiquement exact des extraits ovariens, il faut combiner la méthode d'Allen et Doisy avec celle basée sur la croissance de l'utérus et de ses annexes, car, selon Uhlmann et contrairement à l'opinion de Zondeck, l'*oestrus* n'obéit pas à la loi du tout ou rien. Seul, en tout cas, l'emploi de deux tests permet de déceler les réactions fonctionnelles et les modifications anatomiques.

Pratiquement, la réaction oestrienne ne permet pas une indication formelle quant aux applications cliniques des substances qui la déterminent, alors que l'autre méthode offre une base beaucoup plus solide pour l'appréciation de leur efficacité thérapeutique. Cette dernière méthode est donc indispensable. La première, employée seule, n'est pas concluante, mais les deux employées simultanément se complètent. La *sistomensine*, déterminant les deux phénomènes, possède donc une action intégrale. L'*agomensine*, par contre, provoque une hyperémie prononcée des organes génitaux sans modifications anatomiques sensibles, ce qui explique que cette dernière substance favorise le déclenchement de l'hémorragie menstruelle par activation de la circulation sanguine au niveau de l'ovaire et de l'*oestrus*.

ARCHIVES D'OPHTALMOLOGIE
(Paris)

Prof. F. Lagrange (de Bordeaux). *L'hypotonie oculaire; ses causes, ses dangers, son traitement* (*Archives d'Ophtalmologie*, t. XLIV, nº 5, Mai 1927). — L'hypotonie est l'état d'un œil encore pourvu de vision dans lequel la tension, de 22 gr., est tombée à 15 et au-dessous (tonomètre de Schiötz); c'est un symptôme comme l'hypertonie et, comme celle-ci, un symptôme très fréquent que les ophtalmologistes n'ont pas assez remarqué. On peut lui donner le nom d'*hypotonie essentielle* pour montrer qu'elle n'a rien de commun avec le ramollissement de l'œil s'écroulant sous l'influence d'une cyclite chronique, d'une chorio-rétinite, d'une infection générale : ces cas-là méritent le nom d'*ophtalmomalacie*. Dans l'hypotonie essentielle, il s'agit d'une diminution de la tension oculaire coïncidant avec des désordres modérés des membranes profondes, désordres susceptibles de s'atténuer parce qu'ils dépendent soit d'un état local modifiable, soit d'un état général susceptible d'amélioration. Ce symptôme se rencontre fréquemment dans des yeux encore bons, fonctionnant bien et dont les lésions progressives sont encore au début. Ces yeux sont la plupart du temps des *yeux myopes*; l'hypotonie existe, au moins dans 1/4, sinon dans 1/3 des cas de myopie au-dessus de 10 dioptries.

L'hypotonie oculaire est la conséquence d'une *hyposécrétion* consécutive à une atrophie du corps ciliaire ou à une inhibition de la glande de l'humeur aqueuse, à l'hyposympathicotonie, ou encore à des désordres dans l'appareil vasculaire et épithélial des procès ciliaires.

Les principaux dangers de cet état de l'œil sont : les *troubles visuels* d'origine rétinienne (métamorphopsie, photopsie, etc); il semble bien que les cônes de la macula souffrent de la diminution de pression qui est leur soutien habituel et les fixe à leur place; — les *hémorragies rétiniennes* et, en particulier, celles des petits vaisseaux qui entourent la macula; il est bien clair que la diminution de pression intra-oculaire favorise la vaso-dilatation et expose à la rupture des vaisseaux; — le *décollement de la rétine* : le feuillet distal de cette membrane, n'étant plus soutenu par la pression intra-oculaire, se décolle de l'épithèle pigmenté; — enfin la *cataracte choroïdienne* qui s'explique rationnellement par la nutrition défectueuse du cristallin recevant ses vivres d'une façon irrégulière sous une tension affaiblie.

Pour remédier à l'hypotonie oculaire et parer à ses dangers, il faut appliquer une thérapeutique à la fois générale et locale. La première comporte, avant tout, une bonne hygiène oculaire (suppression de tous travaux intempestifs nécessitant notamment la vision trop rapprochée) et une médication générale susceptible de fortifier la coque sclérale, de combattre le rachitisme de la sclérotique.

Le traitement local, plus efficace et plus rapide, consiste dans le *colmatage* du segment antérieur de l'œil et dans des injections irritantes d'eau salée ou de cyanure de mercure autour du globe. Cette thérapeutique locale agit en rétrécissant ou en oblitérant les orifices par lesquels sortent au dehors du globe les liquides intra-oculaires. Le colmatage (Lagrange) s'exécute par deux procédés : dans le premier, après avoir incisé puis soulevé la conjonctive, on cautérise la sclérotique au galvano-cautère tout autour du limbe cornéen, puis, on rabat la conjonctive sur la surface cautérisée; — dans le second, on pratique des cautérisations profondes de la région périlimbique sur la conjonctive laissée en place, procédé plus simple et plus rapide. La cautérisation ainsi faite ne donne que le blindage du segment antérieur du globe ; des injections sous-conjonctivales d'eau salée à 10 pour 100, faites en arrière, agissent dans le même sens sur les voies d'excrétion postérieure en provoquant une irritation qui amène la production de tissu conjonctif épaississant la coque sclérale.

L'auteur publie 29 observations d'hypotonie oculaire essentielle qui montrent que, grâce à cette thérapeutique, le relèvement de la tension s'obtient finalement, la plupart du temps. L'ensemble des graphiques indique que, après un minimum de six mois, la ligne des tensions s'élève lentement, en pente douce, pour arriver à une tension voisine de la tension moyenne normale (20 à 22).

F. Terrien, P. Sainton et P. Veil (Paris). *Deux cas de syndrome de Van der Hœve (œil bleu, fragilité osseuse, surdité)* (*Archives d'Ophtalmologie*, tome XLIV, nº 5, Mai 1927). — Le syndrome de Van der Hœve — teinte bleue de la conjonctive, fragilité osseuse, otosclérose — est loin d'être exceptionnel, mais sa pathogénie reste très obscure. Ce qu'on en connaît surtout, à ce dernier point de vue, c'est son caractère familial et héréditaire qui se retrouve dans la plupart des observations et qui est particulièrement marqué dans les 2 cas rapportés par T., S. et V.

Chez les deux malades — la mère et la fille — le syndrome est au complet. La mère, âgée de 35 ans, est très sourde depuis une dizaine d'années, elle a des yeux très bleus et a fait plusieurs fractures spontanées (tiers inférieur du tibia gauche, décollement de la styloïde cubitale gauche); ses dents sont friables; elle présente une laxité anormale du ligament latéral externe des articulations tibio-tarsiennes; réflectivité tendineuse très exagérée; le réflexe oculo-cardiaque est inversé; le Bordet-Wassermann négatif; l'hypocalcémie sanguine est marquée. — La fille présente les mêmes signes à 12 ans 1/2; son audition est déjà très déficiente; la coloration bleue des globes est moins accentuée; fracture du quart inférieur du cubitus gauche à la suite d'un traumatisme insignifiant.

Quelle cause faut-il incriminer chez ces deux sujets? La syphilis ne paraît pas entrer en ligne de compte. L'étiologie endocrinienne est probable, sans qu'on puisse l'affirmer. Il est hors de doute que le syndrome de Van der Hoeve est sous la dépendance d'un trouble du métabolisme du calcium. Faut-il donc incriminer un trouble de la fonction parathyroïdienne? On sait que les glandes parathyroïdes jouent un rôle important dans le métabolisme du calcium et la nutrition osseuse. Rien ne permet d'incriminer la surrénale : les deux malades ont une pression artérielle normale. Il n'existe chez elles aucun trouble de la fonction ovarienne (l'enfant est réglée depuis peu de temps).

En l'absence d'indication opothérapique formelle, les auteurs considèrent que le traitement de choix pour leurs deux malades doit consister dans l'emploi des rayons ultra-violets qui ont fait leurs preuves dans les états d'hypocalcémie.

Dans les antécédents héréditaires et collatéraux des deux malades on relève que la grand'mère maternelle de Mme R... avait des yeux bleus, mais n'a jamais eu de fractures ni de surdité. Sa mère a les yeux très bleus, elle est aveugle, suite de glaucome des deux yeux; les deux yeux sont cataractés; l'audition n'est pas déficiente; les os ne sont pas fragiles. Mme R... a deux sœurs, trois frères; parmi eux, un frère et une sœur ont les yeux très bleus : la sœur est sourde mais n'a jamais eu de fractures, le frère entend bien mais a présenté déjà trois fractures survenues presque sans cause (fracture du fémur, de la jambe, d'un bras).

Vancea (Cluj, Roumanie). ***Névrome plexiforme orbito-palmaire associé à une forme fruste de maladie de Recklinghausen*** (*Archives d'Ophtalmologie*, t. XLIV, nº 5, Mai 1927). — Le névrome plexiforme des paupières est une affection extrêmement rare. A vrai dire, il semble qu'il s'agisse le plus souvent de pseudo-névromes constitués uniquement par du tissu conjonctif fibreux, myxomateux ou même sarcomateux, développé aux dépens du tissu interstitiel du nerf. Généralement bénignes, ces tumeurs n'affectent que tout à fait exceptionnellement un caractère malin dès le début ; par contre, la transformation maligne secondaire est assez fréquente. On a remarqué que cette dégénérescence se produisait surtout quand le névrome plexiforme coexistait avec un polynévrome (maladie de Recklinghausen), Or cette coexistence est fréquente : 13 cas sur 20, soit une proportion de 65 pour 100.

Le cas observé par V. présente cette particularité qu'il était associé à une *forme fruste* de la maladie de Recklinghausen. Il s'agit d'un garçon de 7 ans qui présentait une tumeur de la paupière supérieure gauche ayant débuté 3 ans auparavant, s'étant developpée lentement, sans phénomènes douloureux, mais ayant atteint de telles proportions qu'elle recouvrait entièrement le globe oculaire, supprimant totalement la vision. A la palpation, on percevait sous la peau comme un paquet de ficelle divisé en deux lobes dont l'un occupait le sillon orbito-palpébral tandis que l'autre se cachait sous le bord orbitaire supérieur et se prolongeait dans l'orbite ; de la tumeur palpébrale supérieure se détachaient des cordons irréguliers qui avançaient jusque vers le milieu de l'apophyse zygomatique; une partie de ces cordons entourait la commissure palpébrale externe pour passer dans la paupière supérieure. D'autre part, l'examen du reste du corps montra que la peau du cou du thorax, de l'abdomen et des membres présentait des taches pigmentaires disséminées, avec une disposition symétrique et ayant les caractères de nævi plats. Ces taches, de couleur café au lait ou un peu plus foncée, avaient des dimensions allant de celles des éphélides à celle d'une pièce de 2 francs.

La tumeur palpébrale fut enlevée en 3 opérations successives et finalement le résultat esthétique et thérapeutique a été bon. L'examen histologique de la tumeur montra qu'elle était formée d'un stroma composé de fascicules conjonctifs denses avec de rares cellules fixes à noyaux fusiformes, disposés sous forme de cloisons enserrant les éléments proprements dits de la tumeur. Ceux-ci étaient constitués par de gros cordons composés de deux couches concentriques : une centrale médullaire à fibrillation longitudinale, une périphérique corticale à fibrillation circulaire. Cette dernière couche était à la fois plus épaisse et plus lâche, ce qui lui donnait un aspect spongieux contrastant nettement avec la structure compacte de la couche médullaire. Entre les fibrilles conjonctives de ces deux couches, on trouvait des cellules fixes, fusiformes et, en outre, dans la couche corticale, de nombreuses mastzellen histiogènes et des capillaires sanguins.

Ajoutons que la tumeur avait englobé toute la glande lacrymale orbitaire et avait dissocié ses lobules.

Nulle part on ne trouva trace d'éléments nerveux, ce qui prouve que le processus de dégénération était fort prononcé et que ce n'était qu'une question de temps pour que cette transformation prît un caractère malin. J. Dumont.

LE PROGRÈS MÉDICAL

(Paris)

Loeper et Baumann. ***Le transit paradoxal dans certaines formes d'atonie digestive*** (*Progrès médical*, nº 17, 23 Avril 1927). — Dans certaines formes d'atonie gastrique et intestinale, le transit initial, contrairement à toute attente, s'effectue avec une extrême rapidité. Chez certains constipés rebelles atteints de dolichocôlon, par exemple, la tête de colonne barytée atteint le rectum dès la 7e et la 8e heure alors que normalement elle ne devrait y parvenir que vers la 24e heure.

Lorsque, chez ces malades, on excite certains réflexes viscéraux par la percussion des apophyses épineuses des 3 premières lombaires (méthode d'Abrams) et que la constipation cède à la suite de ce traitement, on constate que le cours des matières a repris son rythme normal et que le transit marque un temps d'arrêt au niveau de chacun des 3 segments coliques permettant aux actes physiologiques de s'effectuer dans le temps nécessaire.

A un transit désordonné, n'obéissant plus à ses régulateurs qui sont les sphincters secondaires du côlon et le système nerveux autonome, succède un transit équilibré par le jeu régulier de ces organes.

L. et B. en concluent que la physiologie motrice des organes digestifs a plus d'importance que leur morphologie et que les viciations de la motricité, ainsi que les diverses phases du transit, doivent être plus minutieusement étudiées que les anomalies de forme ou de position.

PARIS MÉDICAL

Cl. Regaud, A. Lacassagne, J.-L. Roux-Berger, H. Coutard, O. Monod, J. Pierquin et G. Richard (Paris). — ***Les adénopathies consécutives aux cancers des lèvres, de la langue et du plancher de la bouche; leurs indications, thérapeutiques; leur traitement*** (*Paris médical*, année XVII, nº 16, 16 Avril 1927). — Exposé à la fois très complet et très condensé des observations faites et des résultats thérapeutiques obtenus à l'Institut du Radium de l'Université de Paris; cet article est difficile à résumer, on excusera donc la longueur du compte rendu qui suit.

I. Cancers des lèvres. — Il a été traité à l'Institut du Radium de Paris, de 1919 à 1925 inclus, 112 cas de cancer siégeant sur les lèvres ou originaires des lèvres. Dans 20 de ces cas (17,8 pour 100), la localisation primaire n'a pas été guérie : à de rares exceptions près, il s'agissait de cancers extrêmement étendus. 6 autres sujets sont à éliminer parce que, guéris en apparence complètement de leur cancer, ils sont morts de maladie intercurrente moins de trois ans après le traitement : on n'est donc pas absolument sûr de l'absence de développement d'une adénopathie, ou de la guérison définitive de celle-ci lorsqu'elle a été traitée. Enfin, il faut mettre encore en dehors de cette statistique 10 cas de cancers non épidermoïdes, siégeant tous sur la lèvre supérieure : ils ont tous guéri, et ils n'ont aucun intérêt dans la question qui nous occupe, parce que de tels cancers ne donnent pas (ou ne donnent que très exceptionnellement) un ensemencement ganglionnaire.

Il reste 76 cas d'épithélioma épidermoïde, dont la lèvre est jugée légitimement avoir été guérie (79,2 pour 100) : 17 malades sont morts ou sont présumés devoir mourir d'une adénopathie cancéreuse, et 59 patients (61,4 pour 100) sont indemnes de toute lésion cancéreuse depuis un an au moins et sept ans au plus. Il est à noter que le total des 76 cas à lèvre guérie comprend : 17 inopérables, 18 cas d'opérabilité douteuse, 41 opérables, soit 46 pour 100 de mauvais cas pour la chirurgie (en raison de la lésion primaire ou bien de la tumeur ganglionnaire). Parmi les 59 cas indemnes de cancer à l'heure actuelle, 30 ont été traités depuis au moins trois ans, et par conséquent peuvent être considérés comme hors de danger.

En ce qui concerne l'infestation cancéreuse ganglionnaire, on sait qu'elle commence, pour ainsi dire, toujours dans les ganglions sous-maxillaires, et est facilement décelable. D'autre part, on sait que la tuméfaction et l'induration minimes des ganglions sous-maxillaires sont extrêmement communes en dehors de tout cancer. La statistique de l'Institut du Radium démontre que, sur 76 malades ayant eu un cancer labial épidermoïde, 13 (17,2 pour 100) n'ont jamais présenté de ganglions palpables, — que 16 autres, ayant eu des ganglions palpables, ont guéri sans traitement des régions ganglionnaires (21 pour 100), — que 6 autres, opérés pour des ganglions suspects, avaient en réalité des ganglions non cancéreux (7,9 pour 100); soit au total 35 cas sans aucun ganglion ou n'ayant que des ganglions certainement non cancéreux sur 76 cas (46 pour 100) : proportion inférieure à la réalité, car parmi les 27 malades dont le cou a été traité par radiothérapie sans opération (et dont 19 ont guéri), il y en avait certainement dont les ganglions n'étaient pas cancéreux. Il faut estimer, en définitive, à 60 pour 100 la proportion *moyenne* des cas sans infestation ganglionnaire.

Cette proportion est tellement élevée qu'elle ne permet pas de considérer comme nécessaire la règle du curage ganglionnaire constant, « prophylactique ».

Voici donc les règles de conduite suivies actuellement à l'Institut du Radium :

1º Dans les cas de cancer labial où il n'existe aucun ganglion palpable et dans les cas où l'on ne constate que des ganglions sous-maxillaires banaux, sans caractère suspect, on peut s'abstenir d'opérer immédiatement les régions ganglionnaires; mais le malade doit être maintenu en observation pour être entrepris à la première alerte;

2º Lorsqu'il existe une adénopathie que son siège, sa grosseur, son adhérence, sa croissance, l'étendue de la lésion primaire rendent suspecte, il est nécessaire d'opérer sans délai le côté correspondant (ou les deux côtés, si l'adénopathie est bilatérale). La pièce opératoire doit être disséquée, les ganglions prélevés en vue d'un examen histologique séparé pour chacun d'eux. Si aucune trace de cancer n'est trouvée, le malade, bien entendu, ne doit pas être traité par les radiations ; toutefois, il doit être surveillé comme dans la catégorie précédente;

3º Lorsque les ganglions sont reconnus cancéreux par l'histologie, le traitement radiothérapique doit compléter dans tous les cas l'acte chirurgical;

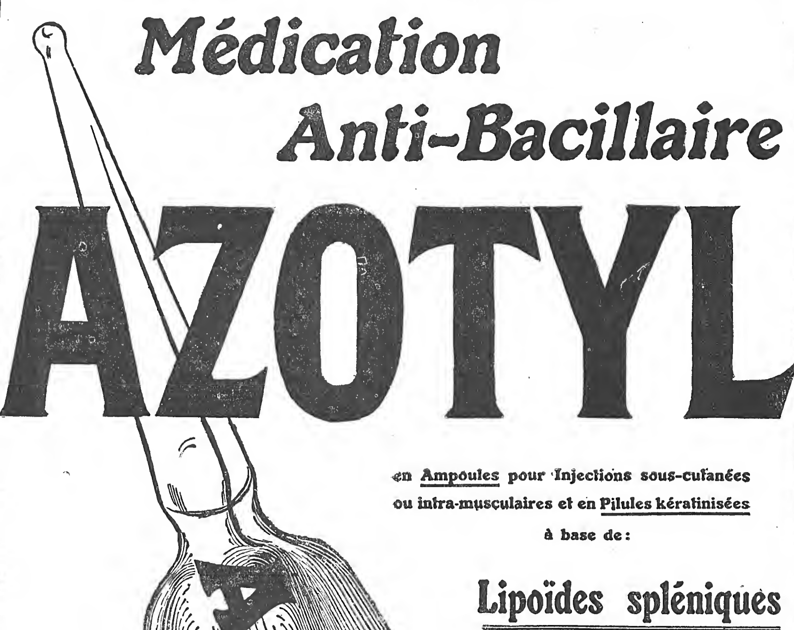
4º Lorsque les malades se présentent avec des ganglions inopérables, les perspectives de guérison radiothérapique sont très réduites. Toutefois elles ne sont pas nulles : l'examen histologique est, dans de tels cas, fort utile, en renseignant sur le degré de radiosensibilité des tumeurs. A défaut de guérison, une radiothérapie correcte (par rayons X ou radium) des tumeurs ganglionnaires inopérables donne de bons résultats palliatifs ;

5º L'association d'une exérèse incomplète avec la radiothérapie peut être utile et même procurer la guérison dans certains de ces derniers cas.

II. Cancers de la langue et du plancher de la bouche. — Il a été traité à l'Institut du Radium, de 1920 à 1925 inclus, 311 cas de cancer épithélial de la langue et du plancher de la bouche.

36 de ces cas doivent être éliminés de la statistique pour les motifs suivants : 14 malades sont morts des suites immédiates du traitement chirurgical ou radiothérapique ; 7 ont eu leur traitement interrompu ; 13 sont morts de maladie intercurrente alors qu'ils ne présentaient aucun signe de cancer, mais moins de trois ans après le traitement; 2 ont été perdus de vue.

Des 275 malades restants, 142 n'ont pas eu leur localisation primaire guérie ; c'étaient, en grande majorité, des cas avancés, et ils doivent être considérés comme ayant eu presque tous une adénopathie



en **Ampoules** pour Injections sous-cutanées ou intra-musculaires et en **Pilules kératinisées** à base de :

Lipoïdes spléniques et Biliaires

Cholestérine pure

Essence Antiseptique :

Goménol

Camphre

Littérature et Echantillons

LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Phcien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

cancéreuse soit au moment du traitement, soit entre celui-ci et la mort.

Il reste 133 sujets dont la langue ou le plancher de la bouche a été guéri (48,3 pour 100), à propos desquels la question des ganglions se présente avec netteté.

Parmi ces 133 malades, 56 sont morts ou sont présumés devoir mourir d'adénopathie; il reste 77 patients (28 pour 100) indemnes de signes de cancer depuis un an au moins et six ans au plus. De ces 77 cas indemnes de cancer, il en est 36 qui, ayant été traités depuis au moins trois ans, sont considérés comme hors de danger.

La fréquence de l'adénopathie, cancéreuse ou non, est beaucoup plus grande dans les localisations linguale et sous-linguale que dans la localisation labiale. La nature cancéreuse de l'adénopathie est aussi beaucoup plus fréquente. Sur 133 cas avec langue guérie on relève : 14 cas complètement guéris sans ganglions et sans traitement; 11 cas complètement guéris malgré des ganglions non traités; 10 cas opérés, mais dont l'examen histologique fut négatif, — soit, en tout, 35 cas (26,3 pour 100) certainement indemnes d'ensemencement cancéreux ganglionnaire. Cette proportion est d'ailleurs sûrement trop faible, car dans les 68 cas avec adénopathie irradiée sans examen histologique, il y en eut 31 qui guérirent, parmi lesquels un bon nombre devaient avoir des ganglions cancéreux. On peut donc admettre que parmi les malades, considérés sans distinction, 25 pour 100, peut-être 30 pour 100 seulement, n'avaient pas d'ensemencement ganglionnaire (contre 60 pour 100 dans le cancer des lèvres).

Il est aussi très important de remarquer que la constatation clinique des ganglions et l'appréciation de leur ensemencement sont ici moins faibles que dans le cas des lèvres : de petits ganglions carotidiens peuvent passer inaperçus d'un bon observateur. Il faut noter aussi l'étendue plus grande des territoires cancérisables, en largeur (de l'apophyse mastoïde au menton) et en hauteur (du maxillaire à la clavicule). La bilatéralité des ganglions cancéreux, même dans les lésions linguales unilatérales, est un fait classique et non exceptionnel. L'ensemencement rapide de la chaîne carotidienne dans toute sa hauteur est un fait assez commun.

Les considérations précédentes ne permettent pas d'adopter pour les adénopathies des cancers linguaux et sous-linguaux la conduite temporisatrice, avec surveillance, préconisée pour celles qui accompagnent les cancers des lèvres. A l'Institut du Radium, on suit donc pour leur traitement les règles suivantes :

1° Même lorsqu'il n'y a aucun ganglion perceptible, le curage chirurgical *complet*, du côté du cou homologue de la lésion linguale, doit être pratiqué. Le curage chirurgical de l'autre côté doit être différé (avec mise en observation du patient), en raison de la rareté des adénopathies hétéro-latérales, sauf dans les cas où la lésion primaire dépasse la ligne médiane et, naturellement, dans les cas où il y a une adénopathie perceptible;

2° La pièce opératoire doit être disséquée, les ganglions étudiés séparément. Si l'histologie donne une réponse négative, le patient est mis en observation; si la réponse est positive, l'opération est suivie de radiothérapie;

3° La radiothérapie du cou doit être complète pour le côté malade, c'est-à-dire intéresser les régions sous-maxillaire, angulo-maxillaire ou carotidienne supérieure, carotidiennes moyenne et inférieure;

4° Il ne faut jamais pratiquer la radiothérapie de la partie supérieure du cou en même temps que la radium-puncture de la langue : le rayonnement secondaire intense et caustique excité dans les aiguilles par le rayonnement de source extérieure est une cause très fréquente de radionécrose;

5° L'efficacité de la radiothérapie (en pratique, rœntgenthérapie et surtout curiethérapie de source extérieure) paraît certaine dans les adénopathies d'origine linguale et sous-linguale. Des progrès ont été réalisés à ce sujet à l'Institut du Radium depuis cinq ans, mais ils ne justifient pas encore l'abandon de l'opération. J. Dumont.

LE CANCER
(Bruxelles)

L. Laruelle (Bruxelles). ***La radiochirurgie des tumeurs cérébrales*** (*Le Cancer*, tome IV, n° 2, 1927).

Doublement influencée par les progrès de la neurochirurgie et de la radiothérapie, la thérapeutique des tumeurs cérébrales tend actuellement à établir son formulaire et sa posologie définitives. Cette thérapeutique ne peut être que *chirurgicale* ou *radiothérapique* : la thérapeutique médicale, dans le sens de traitement médicamenteux, sérothérapique, vaccinothérapique ou physiothérapique, est inopérante.

La *thérapeutique chirurgicale* est *palliative* ou *curative*. — Palliative, elle est réalisée par la trépanation décompressive qui est moins un traitement de la tumeur cérébrale elle-même que de l'hypertension cranienne en résultant. — Curative, elle reste essentiellement celle des tumeurs non gliomateuses et des tumeurs extracérébrales (méningiome, neurinome de l'acoustique, kyste arachnoïdien, adénome hypophysaire ou tumeur chiasmatique).

Les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne, hypophysaire, chiasmatique, ponto-cérébelleuse, constituent le bon lot des tumeurs curables par la *radiothérapie*.

Restent les tumeurs intracérébrales proprement dites, représentées surtout par les gliomes : celles-là ne sont curables que par la radiothérapie profonde associée à la chirurgie, par la *radiochirurgie*. L. le démontre par l'exposé de 8 cas qu'il a soumis à cette thérapeutique et qui comprennent : 3 gliomes intracérébraux certains, 2 gliomes intracérébraux vraisemblables, 1 tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (neurofibrome de l'acoustique?), 1 cas d'acromégalie (élargissement de la selle turcique), 1 cas de syndrome chiasmatique (gliome primaire du chiasma?).

Cette thérapeutique radio-chirurgicale comprend deux temps :

1° *Traitement chirurgical* — Il consiste en une trépanation décompressive réalisée par un Cushing double aussi étendu que possible, créant une ouverture moyenne d'environ 4×4 cm. L'action décompressive est portée au maximum en faisant suivre le temps osseux par un dédoublement de la dure-mère avec résection de tout le feuillet fibreux. Celui-ci inextensible étant réséqué, il ne reste que le feuillet interne, mince et souple comme une baudruche, d'une élasticité absolue, qui ne contrarie plus en rien les mouvements d'extension cérébrale, tout en restant une barrière très efficace pour l'infection, la perte du liquide céphalo-rachidien et la hernie cérébrale.

Ce premier temps chirurgical est destiné d'abord à réaliser le soulagement mécanique du cerveau hypertendu, secondairement à permettre les applications énergiques d'emblée de thérapie profonde. L. le considère comme un préambule absolument nécessaire à la radiothérapie. Il a pu vérifier, en effet, par des mesures manométriques faites au niveau des volets de décompression et sur la surface presque libre du cerveau, que les premières applications radiothérapiques déterminent un violent « à-coup » de pression intracranienne, provoquant dans certains cas une véritable protrusion cérébrale par la brèche osseuse. C'est à ce « coup de bélier » qu'il faut rattacher les accidents graves et les symptômes douloureux (céphalée, vomissements, vertiges, confusion mentale, coma) survenant presque régulièrement après les applications des rayons X. Ces manifestations n'apparaissent pas quand on a eu soin de faire la décompression préalable; les seuls symptômes, les seuls malaises qui subsistent alors sont ceux qui constituent le « mal des radiations » auxquels naturellement les irradiés de la tête n'échappent pas plus que les autres.

2° *Traitement radiothérapique*. — Sur la tumeur on fait converger les faisceaux bien localisés de rayons X très pénétrants émanant d'ampoules puissantes soumises à de très hautes tensions (200 000 volts) Gaiffe Galot Pilon, tension constante. Filtration 5/10 mm. Cuivre, 5/10 mm. Aluminium. Distance focale : 40 cm. Par porte d'entrée 4000 R (français), 4 à 5 portes d'entrée, parfois 6. 1000 R à 2000 R par jour. Etalement dans le temps de 12 à 20 jours.

Résultats. — Le traitement radio-chirurgical ainsi conduit s'est montré efficace dans les 8 cas dont L. publie les observations *in extenso*.

Dans 3 cas de gliomes intracérébraux qui avaient histologiquement le caractère de tumeur embryonnaire, c'est-à-dire de tumeur à marche rapide, la radiothérapie a provoqué rapidement un arrêt de l'évolution et une réduction impressionnante de la symptomatologie. Ells n'a pu, dans aucun des 3 cas, empêcher le développement tumoral de se poursuivre et d'entraîner la mort dans les conditions habituelles.

Dans 2 cas de tumeur cérébrale présumée, l'évolution rapidement progressive a été et est restée arrêtée. La cécité a été évitée et les symptômes sensitivo-moteurs et psychiques les plus graves ont disparu. Le résultat se maintient depuis 12 et 18 mois.

Dans un cas dont la symptomatologie et l'évolution étaient celles des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, le syndrome d'hypertension a disparu et l'amélioration des autres symptômes peut être évaluée à 50 pour 100. Le résultat se maintient et l'amélioration progresse 12 mois après.

Dans un cas d'acromégalie ancienne, il y a eu influence nette : disparition de la céphalée, diminution de tous les symptômes acromégaliques. Le résultat se maintient depuis 12 mois.

Dans un cas de gliome probable du chiasma, il y a eu arrêt de l'évolution, amélioration légère et le second œil, incessamment menacé de cécité, a pu être conservé. Le résultat se maintient depuis 13 mois.

De ces observations on peut tirer quelques remarques :

1° De tous les symptômes, celui qui paraît le plus rapidement, le plus complètement et le plus définitivement influencé, c'est l'œdème papillaire. Dans tous les cas où existait la papille de stase, elle a été modifiée dès les premières applications de radiothérapie profonde et elle n'a plus reparu. La papille de stase a été réduite par la radiothérapie profonde alors qu'elle avait résisté aux décompressions chirurgicales préalables. Elle n'a plus reparu alors que le syndrome d'hypertension s'est reconstitué.

2° Le symptôme épileptoïde et les troubles psychiques sont précocement et semblent électivement influencés.

3° L'énorme volume des gliomes constatés à la nécropsie, l'envahissement des vastes territoires cérébraux, l'hypertrophie de tout l'hémisphère atteint, la déformation des cavités ventriculaires montrent bien que ce n'est pas en réduisant la masse néoplasique que semble agir la radiothérapie profonde. Ce qui paraît plus vraisemblable, c'est qu'elle tarit l'activité toxique du gliome. La radiothérapie modifie en outre l'activité sécrétoire des plexus choroïdes puisque, sous l'influence des X et malgré l'augmentation de volume de la tumeur, on voit baisser la pression du liquide céphalo-rachidien au cours du traitement.

Lorsque la radiothérapie profonde doit agir, elle le fait rapidement et dès les premières applications. L. n'a observé aucune suite grave de l'application de la radiothérapie profonde à fortes doses; elle peut cependant déterminer, dans le délai de plusieurs semaines, un état passager d'adynamie psychomotrice.

L'action certaine et puissante de la radiothérapie profonde sur de volumineux gliomes cérébraux en évolution depuis des années permet d'espérer que cette thérapeutique pourrait devenir rapidement curative si elle était appliquée à un stade initial. Le problème du diagnostic précoce des tumeurs cérébrales est donc intimement lié à celui de la thérapeutique radiothérapique. J. Dumont.

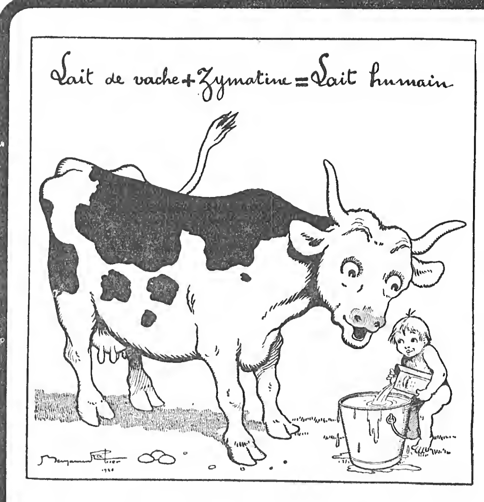
SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Bâle)

H. Staub. ***Le mécanisme de l'action de l'insuline*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 21, 21 Mai 1927). — De nombreux tra_



Principales Préparations des Laboratoires Laleuf

Trinitrine Caféinée Dubois. - Pancrépatine Laleuf
Créosal Dubois. - Colloïdine Laleuf
Mycolactine Sauvin. - Iodatoxine Laleuf
Adrépatine (Suppositoires, Pommade).



Carbono-phosphates. — Diastases (sans présure). — Lactose.



Échantillons : 58, Rue de Vouillé, PARIS (XVe)

Constipation
Intolérance lactée
Gastro-Entérite
Athrepsie

Prescrivez le **SAVON PÉRUSOL**

vaux ont montré que l'insuline augmente les réserves de glycogène en même temps que la combustion du glucose qui est administré avec elle. La réserve de glycogène augmente d'abord dans les muscles. Dans le foie, l'insuline joue un rôle double : en augmentant la combustion du sucre, elle détermine une glycogénolyse par « glucatonie »; d'autre part, comme antagoniste de l'adrénaline, elle entrave l'hydrolyse du glycogène. La non-augmentation du quotient respiratoire chez un organisme normal auquel on injecte, à jeun, du glucose (effet Jacobsson) démontre que, très vraisemblablement, l'insuline ne commence à apparaître dans l'organisme qu'après un repas. Le sucre détermine, à jeun, un certain degré d'hyperglycémie qu'il ne détermine plus lors des administrations subséquentes. Il faut donc admettre que la production d'insuline n'est pas constante, mais subordonnée à l'administration d'hydrates de carbone. A jeun, comme en cas de diabète, il y a peu ou pas d'insuline. Inversement l'administration de sucre provoque de l'hyperinsulinose qui se traduit par l'hypoglycémie. L'insuffisance d'insuline à jeun est démontrée par l'acétonémie qui apparaît au cours de jeûne. La quantité d'insuline dont a besoin un homme normal doit avoisiner 300 unités par jour.

Dès la découverte de l'insuline, on a admis que les glucoses α et β se transformaient en une glucose γ plus facilement oxydable sous l'influence de l'insuline. Cela est rendu évident par le fait que le pouvoir rotatoire d'une solution de glucose varie par rapport au pouvoir réducteur en présence d'humeurs organiques désalbuminées. Mais l'action de l'insuline ne suffit pas à expliquer ce phénomène. Il faut donc admettre, avec Ahlgren, l'existence d'un complément de l'insuline, la « glucomutine », qui, en présence d'insuline, transforme les glucoses α et β en glucose γ.

Il est de plus en plus démontré que l'insuline est un antagoniste de l'adrénaline et de la thyroxine. Mais les rapports de l'hormone pancréatique avec les parathyroïdes et l'hypophyse sont obscurs.

P.-E. Morhardt.

Hans Marx. *La constatation anatomo-pathologique de « Trichomonas pulmonalis » dans un cas de bronchite putride* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 21, 21 Mai 1927). — A la fin du siècle dernier on a souvent trouvé des flagellés au cours d'affections putrides du poumon. Mais on n'a généralemant pas attribué de significations étiologiques à ces parasites. Dans l'observation de M., il s'agit d'un homme de 38 ans qui se plaignait d'avoir toussé souvent dans son enfance. Au cours de la guerre il fut souvent hospitalisé également pour de la toux et de la dyspnée. On constatait dans les crachats des spirochètes et des flagellés. L'autopsie permit de constater l'existence de flagellés vivants dans le contenu des bronches et à la périphérie des bouchons formés par des cellules et du mucus : il s'agissait de *Trichomonas pulmonalis*. Les lésions constatées n'offraient rien de spécifique : pneumonie, bronchite chronique grave, banale, etc. Il n'y a donc pas lieu d'attribuer au *Trichomonas pulmonalis* une action spécifique sur le tissu pulmonaire.

P.-E. Morhardt.

Edouard Frommel. *Les perturbations du rythme cardiaque au cours de la narcose chloroformique* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 21, 21 Mai 1927). — L'action du chloroforme sur le cœur a été relativement peu étudiée à l'aide de l'électrocardiogramme. F. l'a donc suivie de plus près en utilisant des cobayes normaux, atropinés, vagotomisés ou encore trachéotomisés.

Il a constaté que le chloroforme a une première action où domine l'influence vagale. Plus tard, se manifeste une influence toxique sur le muscle cardiaque.

Tous les animaux présentent d'abord de l'apnée ou une respiration irrégulière en même temps que de la bradycardie avec retard de la conductibilité intracardiaque, aboutissant à un bloc auriculo-ventriculaire complet et transitoire. La période de dissociation peut faire défaut et être remplacée par des salves d'extrasystoles. Au réveil, l'animal présente un rythme assez normal, mais avec fatigue de la conductibilité intracardiaque. Les doses mortelles, massives ou réfractées, provoquent du « flutter » ou de la fibrillation ventriculaire terminale.

Mais cliniquement l'intérêt se porte sur la première phase, la plus dangereuse de la chloroformisation, qui est caractérisée par une excitation du vague. Dans cette première phase cependant l'excitation du vague n'est pas au maximum. Donc pour qu'un arrêt du cœur se produise à ce moment il faut que d'autres causes viennent s'ajouter au narcotique : le status *thymico-lymphaticus*, l'adénoïdisme ou la vagotonie pathologique. On remarque, par ailleurs, que chez les parturientes qui présentent une constitution cardiaque sympathicotonique, la narcose chloroformique peut être impunément administrée. L'anxiété et l'excitabilité pré-anesthésiques jouent probablement un rôle dans la genèse des accidents du chloroforme.

P.-E. Morhardt.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN

Gottfried Holler et Oskar Kudelka. *La détermination du diamètre des érythrocytes chez l'homme à l'état normal ou pathologique : 2) recherches chez des malades atteints de troubles du métabolisme* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin.*, tome CLIV, nos 2 à 4, 4 Mars 1927). — D'une manière générale, le diamètre des érythrocytes est diminué par les causes qui excitent l'érythropoièse et augmenté par les poisons destructeurs de globules rouges. Il y a donc tout intérêt à étudier ces variations du diamètre dans les troubles du métabolisme. Dans 20 cas de maladie de Basedow, le diamètre des érythrocytes s'est montré le plus souvent (12 fois) diminué, parfois même (4 fois) inférieur à la limite physiologique. Dans 2 cas, il a été nettement augmenté : il s'agissait de formes graves avec diarrhée et il y avait de l'anisocytose. Dans 5 cas d'hypofonction de la thyroïde, l'auteur constata 4 fois que le diamètre moyen des érythrocytes était faible. L'examen de 8 tabétiques a montré, là aussi, une tendance à la microcytose quand l'appareil insulinique est touché. Une maladie d'Addison présentait également une microcytose marquée.

P.-E. Morhardt.

Gottfried Holler et Oskar Kudelka. *La détermination du diamètre des érythrocytes chez l'homme à l'état normal ou pathologique : 3) le diamètre des érythrocytes dans les maladies du pancréas* (*Deutches Archiv für klinische Medizin*, tome CLIV, nos 2 à 4, 4 Mars 1927). — Chez 26 malades atteints d'ulcère compliqué d'une insuffisance de la sécrétion externe du pancréas, le diamètre des érythrocytes s'est montré plus élevé que la normale. Chez les malades atteints d'ulcère sans retentissement pancréatique, le diamètre était à peu près normal. Il semble que les sécrétions internes ou externes du pancréas agissent en sens opposé sur le diamètre des globules rouges. La macrocytose observée dans la pancréatite comme dans les hépatites a parfois une signification diagnostique intéressante, comme dans un cas de l'auteur où de la pâleur des téguments s'associait à une grandeur anormale des érythrocytes.

P.-E. Morhardt.

ARCHIV für GYNÄKOLOGIE (Berlin)

Zondek et Aschheim. *Rapports des diverses glandes endocriniennes avec la fonction ovarienne* (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXX, fasc. 1, 27 Avril 1927). — L'hormone ovarienne n'est pas identique aux lipoïdes ovariens, la graisse n'est qu'un solvant et l'hormone est fixée sur les lipoïdes.

Z. a isolé l'hormone sous forme d'une substance soluble dans l'eau, et tous les processus commandés par l'ovaire peuvent être reproduits par cette hormone.

Il n'y a qu'une hormone ovarienne.

Dans la présente étude, les auteurs étudient les rapports qui existent entre l'ovaire et les glandes endocriniennes.

Ils font remarquer qu'on n'est jamais assez prudent pour étudier ces questions et ils insistent sur la valeur objective du test de Stockard et Pappanicolaou.

Ils envisagent d'abord le problème de savoir si l'ovaire peut être suppléé par d'autres glandes endocriniennes. Pour cela, ils prennent des souris castrées à qui ils insèrent dans les muscles de la cuisse des fragments de glandes; ces fragments sont résorbés et constituent, en quelque sorte, une injection d'extrait total plus qu'une greffe.

Seuls, l'ovaire et le placenta peuvent reproduire le rut : aucune autre glande endocrinienne ne peut déclencher le rut chez la souris castrée.

Ils étudient, ensuite, le point de savoir si la fonction ovarienne peut être inhibée par d'autres glandes endocriniennes. Seul le thymus, tout en ne supprimant pas le cycle ovarien, exerce une certaine inhibition sur lui. L'extirpation des glandes surrénales, non plus que l'hypersurrénalisme expérimental, ne modifient le cycle sexuel, ni en l'inhibant ni en l'activant.

Z. et A. ont ensuite étudié la possibilité d'exciter la fonction ovarienne par les diverses glandes endocriniennes. Dans une expérience de contrôle préalable, ils ont vérifié que l'introduction parentérale d'albumine n'excite pas la fonction ovarienne, non plus qu'aucun autre moyen non spécifique. Après cette expérience préalable, ils ont étudié la possibilité de déterminer une puberté précoce ou de provoquer le cycle ovarien : ni la thyroïde, ni le thymus, ni l'hypophyse, ni la cortico-surrénale, ni la médullaire, ni le lobe postérieur de l'hypophyse n'ont eu tel effet.

Par contre, le lobe antérieur d'hypophyse provoque la puberté précoce, même s'il s'agit d'une glande prélevée sur un mâle ou sur une femelle après la ménopause. Mais il y a une différence entre l'hormone ovarienne et l'hormone du lobe antérieur d'hypophyse. En effet, cette dernière n'agit pas chez le castrat; son action s'exerce, donc, par l'intermédiaire de l'ovaire, elle détermine de l'hyperémie ovarienne, une distension des follicules, leur maturation, la rupture folliculaire (ou, plus souvent, l'atrésie) et des aspects de lutéinisation partielle.

L'extrait de lobe antérieur peut déterminer une rejuvénation de la fonction sexuelle chez des femmes ayant dépassé l'âge de l'activité sexuelle.

Z. et A. n'hésitent pas à dire que si le vagin est le test de l'activité ovarienne, l'ovaire infantile est le test de l'activité du lobe antérieur de l'hypophyse.

C'est l'hormone hypophysaire qui est le *primum movens* de la fonction sexuelle. L'ovule ne joue pas un rôle primordial; si on le détruit par irradiation, la production d'hormone persiste pendant des semaines, évoluant plus ou moins cycliquement.

Les extraits aqueux du commerce sont d'ailleurs absolument sans effet.

Henri Vignes.

Dierks. *Le cycle menstruel normal de la muqueuse vaginale dans l'espèce humaine* (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXX, fasc. 1, 27 Avril 1927). — L'examen systématique du vagin dans l'espèce humaine montre qu'il se produit des processus absolument comparables à ceux que l'on voit dans les espèces animales et qui ont été étudiés si attentivement au cours de ces dernières années.

Dans les premiers jours après le début de la dernière menstruation, l'épithélium se divise en trois couches : la basale, une couche cornée et une couche plus superficielle à laquelle D. donne le nom de couche fonctionnelle.

Cette couche fonctionnelle est éliminée et la basale reste à nu. L'importance biologique de ce phénomène n'a pu être précisée.

La vascularisation du vagin est faible après les règles, elle est plus forte dans le prémenstrum, plus importante encore pendant les règles; si le rut de l'animal évolue d'une façon beaucoup plus nettement cyclique que la menstruation dans l'espèce humaine,

c'est que, chez la femme, il y a tendance à la permanence de la fonction sexuelle. Henri Vignes.

Maurer. ***Teneur en iode du sang et ses modifications pendant la menstruation et la gestation*** (*Archiv für Gynäkologie*, tome CXXX, fasc. 1, 27 Avril 1927). — M. a dosé l'iode dans le sang par une micro-méthode dérivée de la méthode de Fellenberg.

Le chiffre moyen auquel il est arrivé dans le sang veineux de la femme, considérée pendant l'hiver, est de 9,2 γ pour 100, cette quantité se rapportant à la période intermenstruelle; au contraire, sous l'influence de la menstruation, la quantité d'iode augmente et le chiffre moyen est de 19,3 γ (avec d'assez grandes variations depuis 7 γ jusqu'à 40 γ).

Pendant le dernier trimestre de la gestation, il y a également une augmentation assez nette de la teneur en iode qui s'élève jusqu'aux environs de 15 γ.

Aussitôt après l'accouchement, il y a un retour rapide à la normale.

Dans les deux cas, il y a mobilisation des dépôts iodés qui existent dans la thyroïde. L'origine thyrogène de cette iodémie menstruelle et gravidique est confirmée par les modifications concomitantes de l'aspect physiologique de la thyroïde: hyperémie pendant la menstruation, hyperplasie pendant la gestation. Henri Vignes.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

E. F. Muller et William F. Petersen. ***La signification des variations physiologiques du nombre des leucocytes périphériques: 2) leurs rapports avec l'innervation de l'estomac*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 18, 30 Avril 1927). — Dans ce nouveau mémoire, M. et P. étudient les rapports qui existent entre les leucocytes périphériques et les mouvements de l'estomac. Tant que l'estomac est au repos, le nombre des leucocytes ne varie pas de plus de 5 à 10 pour 100; dès que l'estomac présente les contractions énergiques de la faim, le nombre des leucocytes augmente de 50 pour 100 et plus. Une injection intraveineuse, d'environ 0 gr. 1 par kilogramme, de peptone détermine une chute presque instantanée des leucocytes périphériques avec augmentation de la production de lymphe par le foie et une forte dilatation de l'estomac, au cours de laquelle les petites ondes fines, autonomes, et caractéristiques de l'état de repos de cet organe, disparaissent complètement.

Inversement, l'injection d'insuline détermine au bout de 1 heure à 1 h. 1/2, quand la glycémie est à 40 ou 60 pour 100 de la normale, des contractions toniques et parfois même de la tétanie de l'estomac, accompagnée d'une augmentation énorme du nombre des leucocytes périphériques. Les contractions gastriques qui interviennent alors sont interrompues par des pauses qui ne sont pas marquées par une chute du nombre des leucocytes, comme s'il s'agissait d'une sorte de fatigue locale du viscère, sans retentissement général. En revanche, l'administration de sucre ou de peptone par la voie intraveineuse abaisse instantanément le nombre des leucocytes, d'une façon durable quand il s'agit de sucre, et passagère quand il s'agit de peptone.

L'eau chaude introduite dans l'estomac fait diminuer le nombre des leucocytes et cesser les contractions gastriques; l'eau froide a un effet inverse. Les applications froides sur la peau provoquent de la dilatation gastrique et l'abaissement du nombre des leucocytes périphériques, tandis que les applications chaudes ont un effet inverse. Au moment où commence la sécrétion gastrique, les contractions s'arrêtent et le nombre des leucocytes s'abaisse. A un chien (dont on constate, à l'aide d'un ballon introduit par gastrostomie, que l'estomac, après avoir été longtemps au repos, se contracte sous l'influence de la faim, en même temps que les leucocytes diminuent), on présente un morceau de viande : aussitôt les contractions s'arrêtent, l'estomac se dilate et les leucocytes diminuent. On obtient un résultat analogue en introduisant directement de la peptone dans l'estomac.

Ces migrations de leucocytes, liées à une modification du tonus vasculaire, sont, peut-être, la conséquence de différence dans la charge électrique des parois vasculaires ou dues au fait que les leucocytes, après avoir été dans une région à fonctionnement intense et riche en H, voient leur charge électrique modifiée, ce qui les oblige à migrer. Ainsi, les injections de peptone, les excitations cutanées, le choc bulbaire, l'ingestion d'aliments et l'excitation psychique de l'appétit déterminent, lorsque la réactivité de l'organisme est suffisante, de la dilatation de l'estomac, la production de suc gastrique et de la leucopénie.

La leucopénie de l'ulcère gastrique a déjà été décrite en 1913 par J. Kaufmann. Ce symptôme s'observe en cas d'hyperacidité et peut subsister alors que l'hyperacidité a fait place à une hypoacidité par suite d'insuffisance gastrique. Les diabétiques, et plus spécialement les diabétiques avancés, présentent, quand ils ont jeuné, un nombre de leucocytes qui peut s'élever de 10 à 18.000. On sait d'ailleurs que la sensation de faim des diabétiques est un des symptômes caractéristiques de cette maladie. Ce fait tend à montrer que, dans l'ulcère de l'estomac comme dans le diabète, il y a une cause qui n'est ni l'estomac, ni le pancréas, mais une réactivité anormale du système splanchno-périphérique, de même que la concentration des H, le rapport albumine-globuline ou calcium-potassium, les phénomènes électriques, etc. Ainsi, l'étude du nombre des leucocytes est un procédé simple et commode pour suivre l'état de l'innervation des viscères; il doit être utilisée dans une série importante de cas.

P.-E. Morhardt.

Teleky. ***L'acné chlorique (Perna-Krankheit)*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 18, 30 Avril 1927). — L'acné chlorique qui a été décrite par Herxheimer (1899) doit être attribuée aux carbures d'hydrogène chlorés. Holtmann, cependant, arrive à l'idée que l'acné chlorique ne se distingue guère de l'acné du goudron. Cette idée a été plus ou moins adoptée par Prosser White (1920). Pendant la guerre on utilisa, en Allemagne, pour imprégner des tissus un dérivé perchloré de la naphtaline qui provoqua de l'acné auquel on donna le nom de maladie de la « perna », mot formé par les syllabes initiales des noms du produit incriminé. Une protection était obtenue en aérant. Néanmoins, l'emploi de cette substance fut abandonné. On le reprit récemment pour rendre l'enveloppe des cordeaux de mine ininflammable et étanche vis-à-vis de l'eau. Les 150 à 280 ouvriers et surtout ouvrières exposés aux émanations de cette substance donnèrent lieu à 33 cas sérieux, 37 cas moyens et 38 cas légers tandis que 62 ouvrières ne présentaient que des traces de l'affection.

L'aspect clinique ne diffère pas de ce qui a été décrit antérieurement : nombreux comédons dont quelques-uns se trouvent au sommet de petites tumeurs blanc jaunâtre et transparentes, siégeant de préférence sur les joues, le menton, le front ainsi que sur le cou, parfois même jusqu'à la ceinture. Les bras sont rarement atteints. Parfois la petite tumeur est le siège d'une suppuration et donne lieu à une croûte surtout aux endroits où les vêtements frottent. L'évolution de l'affection peut être difficilement fixée. Elle cède assez vite lorsque des mesures d'hygiène convenables sont prises, sans que le traitement local paraisse avoir beaucoup d'effets. Il suffit de 4 semaines pour que la dermatose fasse son apparition. Les peaux lisses, brillantes et sèches sont peu prédisposées, tandis que les peaux grasses le sont beaucoup. Cependant il ne semble pas y avoir d'ouvrières réellement réfractaires. P.-E. Morhardt.

Teleky. ***L'acné chlorique (Perna-Krankheit)*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 19, 7 Mai 1927). — Dans la deuxième partie de ce mémoire, T. étudie la question d'hygiène professionnelle que pose l'acné chlorique. Pour préparer les cordeaux, on les fait passer, après les avoir enveloppés de papier, à travers la masse fondue ou dissoute, de manière à les imprégner. Après avoir été séchés, ces cordeaux sont enroulés sur des tambours et subissent une série de préparations. C'est surtout chez les ouvrières qui s'occupent d'imprégner les cordeaux que l'acné est le plus fréquente, probablement à cause des vapeurs émises. Cependant on observe aussi un grand nombre de malades parmi celles qui sont chargées d'enrouler les cordeaux après leur dessiccation. Chez les ouvrières qui coupent le cordeau, qui le plient ou qui lui soudent l'amorce, les cas sont beaucoup moins nombreux.

La vapeur proprement dite ne joue certainement pas un grand rôle dans la production de cette maladie, car la naphtaline perchlorée utilisée ne bout qu'à 300°. Les vapeurs qui se forment se condensent donc presque immédiatement en une poussière très fine. A cela vient s'ajouter la poussière formée par l'enroulement du cordeau. Cependant la rareté de l'affection dans une certaine fabrique n'est pas expliquée par ces considérations. T. a donc eu l'idée d'étudier la composition exacte du produit employé et il a constaté que sa richesse en chlore varie de 23 à 60 pour 100. Dans la fabrique où l'acné est le plus rare, cette proportion s'abaisse à 14 pour 100.

La conclusion qui s'impose, c'est d'abord que la naphtaline perchlorée ne doit pas contenir plus de 15 pour 100 de chlore, que les locaux où s'opère la fonte du produit, ceux où s'opère l'imprégnation du cordeau et enfin ceux où on enroule le fil doivent être séparés les uns des autres, afin que les mauvais effets de la substance soient réduits au strict minimum.

La naphtaline perchlorée ne provoque que l'apparition des comédons et de petites tumeurs blanc jaunâtre. Pour qu'il y ait suppuration, il faut que vienne s'ajouter le frottement des vêtements qui fait pénétrer dans les pores la substance nocive; celle-ci paraît bien être le chlore et non pas le goudron, car le goudron et ses dérivés provoquent des dermatites, de la mélanose, de l'hyperkératose, mais pas de comédons.

P.-E. Morhardt.

Richard Priesel et Richard Wagner. ***La synthaline dans le traitement du diabète infantile*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 19, 7 Mai 1927). — P. et W. ont employé, à la clinique de von Pirquet, chez un certain nombre d'enfants, diabétiques, en général, depuis plus d'un an, c'est-à-dire assez gravement, la synthaline par la méthode de substitution, en remplaçant l'insuline totalement ou partiellement par ce nouveau médicament. Les doses ont été de 2 fois 10 milligr. le 1er jour, de 1 fois 10 milligr. le 2e jour, de 2 fois 10 milligr. le 3e jour. Puis on arrêtait et on reprenait en augmentant les doses, soit 2 fois 10 milligr. par jour pendant 3 jours, pour arriver, après un nouvel arrêt, à 2 fois 20 milligr. par jour.

La conclusion de ces essais, faits avec minutie et méthode, c'est que les petites doses de synthaline sont inefficaces et ne provoquent d'ailleurs pas de phénomènes toxiques. Les doses plus élevées, par contre, ne furent pas tolérées. Elles provoquèrent une perte de poids, ce qui, étant donné que le régime alimentaire était constant, doit être interprété comme une déshydratation, c'est-à-dire un signe sûr d'insuffisance du traitement antidiabétique. Il n'a pas non plus été possible de remplacer une proportion quelconque d'insuline par la synthaline.

P.-E. Morhardt.

Groetschel. ***Les groupes sanguins dans la population de la Silésie supérieure*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 19, 7 Mai 1927). — Les travaux qui ont paru sur les groupes sanguins dans divers pays ont incité G. à faire des recherches analogues dans la Silésie supérieure où les groupes ethniques se sont mêlés depuis que les Vandales quittèrent cette région, vers le ve siècle. Les recherches de G. portèrent sur 1.600 sangs différents. Il a été trouvé ainsi que les groupes sanguins chez les individus à noms allemands sont influencés par les Polonais. La slavisation de ces régions est démontrée également

par le rapport A/B qui se rapproche de celui des Polonais. Il est à noter enfin que, contrairement aux constatations d'autres chercheurs, la fréquence de la réaction de Wassermann est la même dans les divers groupes sanguins. P.-E. Morhardt.

Max Rosenberg et Gunther Wolf. *Diabète, tuberculose pulmonaire et insuline* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 20, 14 Mai 1927). — Les observations des trois dernières années ont montré à R. et à W. que le diabétique se comporte, à l'égard de la tuberculose, comme un homme normal, à condition d'être correctement soigné avec des doses largement suffisantes d'insuline. On observe donc des succès indiscutables et tels qu'on ne les aurait pas cru possibles, sauf dans les cas désespérés (miliaire, pneumonie caséeuse, etc.).

C'est presque toujours à des formes de diabète grave que ces tuberculoses pulmonaires et exsudatives sont associées : sur 27 diabétiques tuberculeux, 17 étaient des diabètes graves. En effet, l'abaissement de la tolérance pour les hydrates de carbone est un phénomène absolument typique de l'extension d'un processus tuberculeux. Cependant, il existe un petit nombre de cas, déjà connus des anciens auteurs, dans lesquels l'extension rapide de la tuberculose pulmonaire a été accompagnée d'un relèvement rapide et marqué de la tolérance. Dans 3 des cas de ce genre observés dans la clinique de Umber, cette augmentation de la tolérance s'accompagnait d'une augmentation considérable du sucre du sang. Dans un 4e cas cependant, il s'agit d'une femme atteinte d'un diabète sévère et de tuberculose progressive qui s'étend à la totalité des deux poumons, au larynx, au pharynx et à la bouche, et chez laquelle le poids descend de 59 à 45 kilogr. pendant que la tolérance s'élève jusqu'à 200 gr. d'hydrate de carbone sans sucre ni acide dans les urines, sans traitement insulinique et avec 0,096 pour 100 de sucre dans le sang. La raison de pareils faits est encore mystérieuse.

Les inconvénients de l'insuline semblent moins importants qu'on ne le croit d'ordinaire. Ce médicament n'a provoqué, entre les mains de R. et W., ni accès de fièvre durable, ni hémoptysie, ni recrudescence des lésions tuberculeuses. Sur leurs 40 tuberculeux diabétiques, il n'a entraîné que 3 fois une légère et passagère ascension de température.

La méthode employée consiste à donner assez d'insuline, d'abord pour avoir une tolérance de 24 gr. d'hydrate de carbone, puis à en augmenter les doses aussi vite que possible, de manière à arriver à une tolérance de 60 gr. Si l'on n'obtient pas, par ce procédé, l'abaissement de la température, l'augmentation de poids et la rétrocession de l'état pulmonaire, on passe à la surinsulinisation en augmentant de 4 unités par jour jusqu'à la limite de l'hypoglycémie et, autant que possible, jusqu'à une proportion normale de sucre dans le sang. D'autre part, s'il est nécessaire, on en reste à 60 gr. d'hydrate de carbone par jour, en calculant le régime de manière à donner 1 gr. d'albumine et 25 calories par kilogramme et par jour. On arrive ainsi à donner à une tuberculose extensive une tendance cicatricielle. P.-E. Morhardt.

G. Baermann et Margarete Zuelzer. *L'étiologie de la maladie de Weil* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 21, 21 Mai 1927). — La question de la spécificité des diverses races de spirochètes a été étudiée sur une grande échelle par les auteurs qui ont choisi, comme champ de recherche, la côte orientale de Sumatra qui offre un grand nombre de cas, parfois d'endémies de spirochétoses, en même temps qu'un grand nombre d'eaux, mares ou fleuves, pollués par les spirochètes. Il fut isolé, là-bas, un grand nombre de races en injectant des cultures sur sérum de lapin ou sur selle humaine dans le péritoine de cobaye et en recueillant, les jours suivants, du sang par ponction intracardiaque, procédé qui s'est montré très délicat et très sûr, bien qu'il n'entraîne, chez l'animal, que des troubles d'ordinaire minimes. Ce procédé a permis de faire « prendre » sur des cobayes des spirochètes qui n'avaient jamais pris en Europe.

Seul le *Spirochæta hebdomalis* possède une place à part au point de vue sérologique ; entre tous les autres, on n'observe que des différences d'état. Une différenciation par les méthodes sérologiques est impossible. Les réactions des divers spirochètes à l'égard des agglutinines, des lysines et des antigènes ne sont pas stables. Les réactions de groupe — groupe Weil ou groupe fièvre jaune — ne sont pas non plus caractéristiques. Au cours des 15 premiers jours, le sérum des malades agglutine à un titre très élevé (50.000), et parfois une race étrangère plus que celle qui a provoqué la maladie. Le titre de l'agglutination s'abaisse ensuite beaucoup. Le sérum d'ouvriers occupés dans des régions très infectées par des spirochètes pathogènes n'agglutina qu'une fois sur 100 cas.

Au point de vue épidémiologique, il faut noter que le germe est ubiquitaire et qu'il n'y a pas besoin de supposer l'existence d'un réservoir animal quelconque. C'est l'homme qui paraît l'être le plus sensible aux spirochètes.

Parmi les symptômes cliniques les plus caractéristiques, il faut compter l'injection des sclérotiques, la sécheresse de la langue, la fatigue ou les douleurs des jambes. L'ictère ne vient qu'en second lieu. Les auteurs n'ont pas observé de fièvre jaune. Toutes ces affections se rattachent à la maladie de Weil qui serait toujours due au *Spirochæta icterogenes* (Uhlenhuth) ou au *S. ictero-hæmorragica* (Inada).

Le diagnostic se fait par hémoculture sur sérum de lapin dilué. Le traitement doit être spécifique pour les formes sévères, pour lequel les auteurs ont préparé un sérum polyvalent contre 109 races différentes, européennes ou indigènes. P.-E. Morhardt.

Walter B. Meyer et Franz Buschke. *Les lipases quinino-résistantes du sérum après l'injection d'arséno-benzols* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 21, 21 Mai 1927). — Kartamischew, ayant constaté la présence de lipases quinino-résistantes dans le sérum après injection d'arsénobenzols, conclut à une lésion du foie provoquée par le médicament. M. et B., après avoir reconnu que l'ingestion de graisse ou d'albumine ne fait pas apparaître ces lipases dans le sang, ont étudié, à cet égard, les effets de l'arsénobenzol chez 14 individus indemnes de syphilis. Dans ces conditions, il n'a été constaté que 2 fois la présence de lipases quinino-résistantes chez des individus atteints d'affections du système uropoïétique. Sur 6 syphilitiques, examinés dans les mêmes conditions, un seul manifesta la présence de telles lipases. La conclusion de Kartamischew, relative à la toxicité pour le foie de l'arsénobenzol, ne saurait donc être maintenue. Mais M. et B. reconnaissent que le caractère négatif de leurs conclusions leur enlève un peu de leur force démonstrative et que, en définitive, la méthode en question n'est pas susceptible de résoudre la question posée. P.-E. Morhardt.

S. Simnitzky. *Nouvelles observations sur la signification pathogénétique du milieu interne dans l'ulcère peptique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 21, 21 Mai 1927). — En utilisant la méthode de Danielopolu et Carniol (*Arch. des Mal. du cœur*, 1923, nº 3), T.-L. Lande a constaté, dans la clinique de S., que l'ulcère peptique s'accompagne, sur 100 cas, 30 fois de vagotonie pure, 40 fois de vagotonie et d'hyposympathicotonie et 5 fois d'amphotonie. S. a recherché l'influence de l'alcalinisation sur la vagotonie, spécialement chez des sujets jeunes dont les réactions à cet égard sont plus nettes. Il a ainsi vu que, sous l'influence de l'alcalinisation, la normotonie remplace la vagotonie qui doit être la conséquence de l'état acide du milieu. Ainsi se trouve confirmé le fait que l'acidose excite le vague. Inversement l'administration d'un acidifiant, tel que $CaCl^2$, par la bouche ou par lavement détermine une aggravation des symptômes subjectifs. Avec l'insuline qui est à la fois vagotrope et alcalinisante, l'épreuve de l'atropine montre que la vagotonie diminue du fait de l'alcalose qui, par conséquent, règle le tonus du vague. L'hypersécrétion qui accompagne ces états doit donc être considérée comme un moyen de régulariser l'hyperacidité sanguine. C'est un point de vue adopté par Balint qui cependant considère ces faits comme l'expression de la maladie. S. en revanche y voit une particularité constitutionnelle capable d'expliquer bien des phénomènes pathologiques de gastro-entérologie.

Ces recherches peuvent aider au diagnostic, notamment en permettant d'éliminer le cancer de l'estomac qui d'ordinaire ne s'accompagne pas de vagotonie. Popper aurait, d'autre part, constaté une tendance à l'acidose dans la cholécystite. P.-E. Morhardt.

Friedheim Isbruch. *La résection interpolaire dans la thérapeutique des hémorragies utérines d'origine ovarienne* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 21, 21 Mai 1927). — La résection interpolaire s'applique aux hémorragies utérines d'origine ovarienne, dites parfois fonctionnelles, à l'exclusion des hémorragies par lésions (cancer) ovariennes, des hémorragies par labilité du système vaso-moteur ou des hémorragies de la ménopause. Ces hémorragies fonctionnelles doivent d'ailleurs être préalablement l'objet d'une thérapeutique médicamenteuse : calcium, bains d'air, préparation de thyroïde, d'hypophyse, d'ovaire, etc. Quand aucun de ces procédés n'a rien donné, une intervention peut paraître alors désirable et montrer l'existence de kystes résultant de troubles dans la maturation de l'ovule. En pareil cas, l'idée d'enlever la région de l'ovaire qui a donné naissance à des kystes pour ne laisser subsister que du tissu sain vient naturellement à l'esprit. C'est ce qui a amené I. à pratiquer la résection d'un coin transversal de l'ovaire, de manière à ce que cet organe ait, après l'intervention, sa plus grande dimension dans le sens transversal. Telle est la résection interpolaire. Cette intervention fut pratiquée des deux côtés dans 18 cas dont 14 ont pu être suivis. Elle n'a donné lieu qu'à un seul insuccès. La résection interpolaire simple (14 cas dont 12 ont pu être suivis) n'a également donné lieu qu'à un seul insuccès ; les résultats sont d'autant plus remarquables, note I., que les cas en question étaient, pour la plupart, invétérés.

Dans un second groupe, I. classe les femmes qui, quoique présentant des hémorragies, furent opérées pour d'autres raisons. A l'occasion de cette intervention, il fut pratiqué, chez elles, une résection interpolaire simple (10 cas) ou double (6 cas). Les résultats ont été moins satisfaisants, sans doute, parce que les troubles étaient plus complexes. Cependant sur les 11 femmes de ce groupe qui ont pu être suivies, 9 ont accusé un résultat bon ou très bon. Ainsi cette intervention semble préférable, chez une femme encore capable d'être mère, à toute méthode mutilante telle que la castration opératoire ou radiologique. P.-E. Morhardt.

Franz Muller. *Les effets du climat maritime et des bains salés de Kolberg* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 22, 28 Mai 1927). — Les recherches de M., fort intéressantes dans le détail, ont surtout mis en évidence la grande difficulté qu'il y a à se rendre exactement compte des effets du climat maritime dont les éléments sont extrêmement variables. Ces recherches ont, en outre, montré qu'il n'y a pas de différence sensible entre le climat de la mer du Nord et le climat de la Baltique. Le bord de la mer ne semble pas augmenter les processus de combustion d'une façon durable. Il a cependant, le plus souvent, un effet aigu sur les personnes qui sont examinées sur la plage même. L'effet ainsi obtenu consiste en une augmentation, mais parfois aussi en une diminution des combustions surtout quand il fait beau et chaud. Les bains salés de Kolberg diminuent la consommation d'oxygène par rapport à des bains d'eau douce de même température.

Ces constatations physiologiques sont évidemment très loin de donner la clef des constatations cliniques faites au bord de la mer. P.-E. Morhardt.

C. v. Noorden. *Une substance antidiabétique préformée dans l'organisme* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 22, 28 Mai 1927). — Une substance antidiabétique, à laquelle N. consacre ce bref exposé, a été découverte par Meissner. Elle est obtenue en soumettant plus particulièrement le pancréas à une certaine fermentation (dont la technique sera publiée) jusqu'à ce qu'apparaisse de la glycocyamine, puis en desséchant et en pulvérisant. La glycocyamine est un acétate de guanidine; on lui a donc attribué, primitivement, une certaine importance dans les effets de ce médicament.

Ce produit, auquel son inventeur a donné le nom de « glnkhorment » et dont les effets, selon lui, ne sont dus ni à la guanidine, ni à ses dérivés comme la synthaline, a donné lieu a des essais cliniques assez intéressants. Ils ont porté sur 60 malades dont 2 seulement ne l'ont pas supporté. Ce médicament s'administre sous forme de tablettes 3 fois par jour, 10 minutes après les repas, à la dose de 2 à 5 tablettes par jonr, représentant 30 centigr. du produit brut, sec.

Dans les cas trop légers pour qu'on ait cru utile de recourir à l'insuline, ce médicament a donné tous les résultats qu'aurait pu donner cette dernière. Dans 5 cas, où l'on injectait une quantité d'insuline avoisinant 20 unités par jour, on a pu, sans grande difficulté, remplacer celle-ci par ce nouveau produit. En revanche, il n'a pas été possible de remplacer complètement l'insuline par ce médicament dans les cas sévères, lorsque 60 et 80 unités par jour sont nécessaires. On ne put alors faire plus que remplacer une certaine proportion d'insuline en en diminuant les doses de midi et du soir et en la complétant par du glukhorment.

Au point de vue théorique, l'action de ce médicament est encore tout à fait mystérieuse. Mais il semble, d'après N., qu'il faille en faire l'essai sur une grande échelle, car la régularité de son action est remarquable. P.-E. Morhardt.

A. Kobryner. *La variabilité de la formule leucocytaire* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 22, 28 Mai 1927). — K. rappelle que, dans un précédent travail, il a montré que, normalement, la proportion de leucocytes peut varier de 50 pour 100 indépendamment de toute influence extérieure et, notamment, de tout phénomène digestif.

Ayant eu l'idée de procéder à des tentatives de vaccinothérapie chez des leucémiques, il rechercha, préalablement, dans quelle proportion varient les leucocytes chez ces malades. Il a pu constater ainsi que l'injection de vaccins n'amène pas une leucopénie plus grande que celle qui s'observe normalement et sans raisons apparentes chez ces malades. K. a étudié, d'autre part, les variations du nombre de cellules d'irritation par rapport au nombre de leucocytes en faisant des numérations de 500 globules de 1/2 heure en 1/2 heure. Il a ainsi observé que ces cellules d'irritation peuvent passer de 0 à 0,2 dans un cas d'endocardite et de 0 à 8 dans un cas de thrombopénie essentielle. La conclusion de K. est que, dans les numérations de leucocytes, on ne doit pas tenir compte de différences qui, selon ses constatations, sont inférieures à la normale. Ainsi les chiffres par lesquels Zondek et Koehler pensent avoir prouvé que l'administration de thyroïde et de thymus influe sur le nombre de leucocytes ou de cellules d'irritation sont beaucoup trop faibles et de plus basés sur des numérations trop peu importantes pour être réellement démonstratifs. P.-E. Morhardt.

GAZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE (Milan)

C. Orselli. *Impuissance par sclérose des corps caverneux* (*Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, t. XLVIII, n° 2, 9 Janvier 1927). — Exposé d'une observation de sclérose des corps caverneux due à la syphilis. Des gommes de la verge avaient laissé une importante cicatrice scléreuse qui incurvait le pénis et s'opposait à l'érection. A
O. passe en revue les étiologies les plus
de cette affection. Dans 25 pour 100 de
relève de la « diathèse arthritique » (gout
tisme, diabète). Parmi les causes locale
norragie vient en tête, blennorragie chro
inflammation des glandes du canal, péri
sclérose, parfois favorisée par des injec
septiques irritantes. Il faut mentionner
traumatismes péniens et urétraux, la ru
corps caverneux au cours du coït, les p
rées de la verge, la tuberculose. L'affec
survenir à la suite de diverses maladies in
d'origine non vénérienne (variole, typhoïd
exanthématique, pyohémies, leucémies).
dans tous ces cas de thromboses infecti
corps caverneux. Il n'est point rare enfin
étiologie fasse défaut; cela s'observe surto
cinquantaine : la sclérose des corps cav
présente alors comme une affection primiti

O. en rappelle les symptômes, l'évolutio
nostic fonctionnel fâcheux, le diagnostic
ment évident. Au point de vue thérapeu
n'aurait obtenu aucun résultat de la fibro
déconseille les tentatives de redressement
et les interventions chirurgicales, aussi p
les unes que les autres, et qui risquent d
l'infirmité. Les rayons X paraissent indiq
qu'ils agissent sur d'autres productions
(chéloïdes, fibromes). Cependant ils sont
moins efficaces que le tissu est plus anci
drait donc traiter la lésion lorsqu'elle e
jeune. F. Co

G. Margreth. *Métabolisme basal dan tension artérielle* (*Gazetta degli Ospeda Cliniche*, t. XLVIII, n° 12, 20 Mars 1927).
part des auteurs modernes attribuent à l
sion artérielle une origine endocrinienne.
surrénale, due à Josué, à Vaquez, s'a
l'action hypertensive de l'adrénaline, su
plasie capsulaire fréquemment vérifiée che
tendus, sur les faits récents de tumeur
avec hypertension paroxystique (Labbé, T
mer). L'hypertension au cours d'autres
glandulaires a donné lieu à des théories d
thyroïdienne (Mannaberg), génitale (Zer
rienne, pancréatique ou pluriglandulaire.

M. a étudié le métabolisme basal de
tendus et l'a trouvé régulièrement aug
valeurs s'échelonnent de + 4 pour 100 à
Faut-il en tirer une conclusion favorable
thyroïdienne? Selon M., trop d'objectio
être opposées à cette dernière, en partic
tence nullement exceptionnelle d'hypoten
basedowiens, d'hypertension dans le myx
sait, par contre, que l'injection d'adrén
chez l'animal les échanges respiratoires.
et Gradinescu ont montré l'abaissement
lisme basal après décapsulation. Cet aba
retrouve dans la maladie d'Addison. Joint
dents, ces arguments rendent très ad
théorie surrénalienne. Les autres gla
crines n'interviendraient qu'indirecteme
termédiaire d'une hyperadrénalinémi
nelle. F. C

A. Balduzzi. *Données nouvelles su miliaire* (*Gazetta degli Ospedali e del* tome XLVIII, n° 12, 20 Mars 1927). —
succinctement l'historique, les symp
formes cliniques de la suette miliaire. A
bactériologique ni biologique ne permet
avec certitude cette maladie. Depuis l
se demandait si le syndrome caractérist
crise sudorale, exanthème et énanthèn
signes nerveux), loin d'appartenir à une a
cifique, ne se rencontrait pas dans di
tions, s'il s'agissait d'un syndrome co
que d'une maladie définie. Il pense l'av
par des arguments biologiques. Dans d
« suette », le sérodiagnostic était pos
l'*eberth*, tantôt au *melitensis*. Ces deu
résumeraient d'ailleurs pas l'étiologie d
Le pneumocoque, le streptocoque, etc.,

Traitement de la laryngite aiguë

Chamfort a écrit quelque part : « la menace d'un *rhume négligé* est pour le médecin ce que le Purgatoire est pour les prêtres, un Pérou..... ». De cette boutade nous retiendrons que le Pérou n'est employé actuellement en laryngologie qu'à l'état de baume ou sous forme d'inhalations.

Le traitement de la laryngite aiguë est : hygiénique, local, médicamenteux.

Traitement hygiénique.

Repos vocal absolu, interdiction de parler, surtout au dehors et à l'air froid ou encore au milieu de la poussière. Donc, pas d'auto-découverte. La formule « de Conrart le silence prudent..... » diminuera la durée de l'enrouement, évitera un nodule vocal ou une laryngite chronique.

Séjour à la chambre, si possible, surtout pendant l'hiver, dans une atmosphère humide réalisée par l'ébullition d'eau.

L'hiver, proscrire formellement le séjour dans les pièces chauffées au calorifère ou par des radiateurs; recommander le chauffage au bois. Nombre de laryngites abrègent ainsi leur durée.

Suppression du tabac, de l'alcool et des épices. Conseiller des boissons chaudes abondantes, la sudation.

Traitement local.

Il a pour but de calmer l'inflammation de la muqueuse laryngo-trachéale, de faire l'antisepsie des voies aériennes, grâce à des pansements humides endo-laryngés (inhalations et pulvérisations) et à la révulsion précervicale.

Révulsion. — Compresses humides chaudes ou cataplasmes à la farine de lin, au-devant du cou, pendant un quart d'heure, toutes les trois heures. Saupoudrer ensuite à la poudre de talc la peau, si elle est délicate, et pansement ouaté. Bains de pieds sinapisés matin et soir.

Inhalations. — Emollientes dans les formes sèches, balsamiques dans les formes humides. Cinq à six par jour. Bien expliquer la technique.

Dans les laryngites aiguës avec sécheresse de la gorge, on prescrira une des formules suivantes :

Feuilles de coca. . . . . } ââ 8 gr.
Espèces aromatiques. . . . . }

pour un paquet à mettre dans l'inhalateur.

on :

Eau de laurier-cerise. . . . . } ââ 100 gr.
Alcool à 90°. . . . . }

une cuillerée à café dans l'eau bouillante.

on :

Inhalations émollientes avec décoction de pavot, de tilleul.

Dans les laryngites aiguës muco-purulentes, on emploiera des inhalations balsamiques :

Baume du Pérou. . . . . 15 gr.
Alcool à 90°. . . . . 100 gr.

une cuillerée à café dans l'eau bouillante.

Pulvérisation. — La pulvérisation avec l'appareil de Lucas-Championnière, modèle moyen, est un procédé excellent, très efficace, peu utilisé parce que onéreux. On évitera d'employer des médicaments qui risquent d'encrasser les tubulures de l'appareil. Une bonne formule est la suivante :

Eau de laurier-cerise. . . . . 20 gr.
Eau . . . . 100 gr.

qu'on versera dans le petit flacon de l'appareil. Faire 5 à 6 pulvérisations chaque jour, d'une durée de cinq à dix minutes, la langue projetée hors de la bouche et la pointe maintenue au dehors à l'aide d'un mouchoir.

Traitement médicamenteux.

Il a pour but de combattre surtout trois éléments : la douleur, la toux, l'enrouement.

Contre la *douleur*, parfois assez aiguë, on recommande l'aconit sous forme de teinture de racine d'aconit, à la dose de XXV à LXX gouttes par jour dans une infusion.

Contre la *toux*, parfois pénible et obsédante, on a le choix entre :

Héroïne. . . . . 1 centigr.
Pour une pilule n° 6.

En prendre une ou deux par vingt-quatre heures.

ou : Sirop de codéine. . . . . 100 gr.

une cuillerée à café six fois par jour.

Contre l'*enrouement* on prescrira aux professionnels obligés de chanter ou de parler au cours d'une laryngite aiguë le bain de vapeur, quelques gorgées de jus de citron pur au cours de la séance, vingt gouttes d'alcoolature de racine d'aconit dans une infusion chaude à prendre en deux fois, l'une trois heures avant de parler, l'autre au moment de la séance, et, enfin, un médicament vaso-constricteur, l'adrénaline, soit sous forme d'adrénaline inhalante, par voie nasale, soit en pulvérisation endo-laryngée avec une solution à 1 pour 5.000.

Dans le cas d'enrouement persistant après la guérison de la poussée aiguë de laryngite, recommander la strychnine, le massage et l'électrisation de la région prélaryngée.

Et enfin, on retiendra surtout combien il est difficile de traiter rationnellement cette dernière catégorie de malades, les artistes, idoles du public ou qui se croient tels, et pour lesquels les succès, comme les cœurs, doivent s'ouvrir à leur voix « comme les fleurs aux baisers de l'aurore ».

Georges Laurens.

Traitement de la laryngite chronique

Anatomiquement, la laryngite chronique est une inflammation bénigne et rebelle, diffuse ou localisée, de la muqueuse du larynx. Cliniquement elle se traduit essentiellement par de l'enrouement associé à de la sécheresse de la gorge, du hemmage et des sécrétions.

Une laryngite aiguë peut, à la rigueur, être traitée sans examen laryngoscopique préalable. Il est impossible, au contraire, de traiter rationnellement une laryngite chronique sans le secours du miroir laryngien, car les causes qui la déterminent et les lésions qui la traduisent sont tellement variables qu'il n'y a pas une, mais des laryngites chroniques.

Il convient donc de traiter l'origine, les effets.

I. — *Traitement de la cause.*

Chez l'enfant, indemne de toute affection rhino-pharyngée, l'abus des cris aboutit à la formation de nodules des cordes vocales et provoque l'enrouement. Le traitement, hélas! est désespérant, car le repos de la voix est difficile à obtenir. L'âge de raison, fort heureusement, atténue le trouble fonctionnel.

La mue de la voix ne doit pas être confondue avec une laryngite chronique de l'enfance, car ce phénomène physiologique de la puberté disparait naturellement.

Chez l'adulte, après l'examen laryngoscopique qui aura fait découvrir la lésion des cordes, procéder méthodiquement de la façon suivante :

a) *Exploration des voies aériennes supérieures.* — Rechercher s'il existe une *obstruction* nasale ou pharyngée, cause de la laryngite. Traiter la rhinite congestive ou hypertrophique, cautériser ou réduire le volume des cornets, enlever les queues de cornet, rétablir la perméabilité nasale par une résection de la cloison déviée ou l'ablation d'une crête, curetter le cavum, supprimer les amygdales hypertrophiées : en somme lever l'obstacle.

Supprimer la *suppuration* nasale, pharyngée ou sinusienne. Une rhinite catarrhale ou purulente, l'ozène en particulier, un catarrhe de la voûte du pharynx, une sinusite latente ou méconnue provoquent une infection descendante et convenablement traitées peuvent faire disparaître la laryngite chronique.

b) *Examen de l'état général.* — Sera fait lorsque l'exploration précédente aura été négative. La diathèse rhumatismale, goutteuse ou arthritique intervient fréquemment comme élément provocateur du trouble laryngé et exige un traitement, une hygiène, un régime alimentaire et circulatoire, une cure hydrominérale ou par les agents physiques.

c) *Hygiène du malade.* — De mauvaises conditions hygiéniques favorisent l'inflammation de la muqueuse du larynx : ainsi, le travail dans le froid humide, au milieu de la poussière, l'abus de l'alcool, du tabac, certaines professions. Des prescriptions sévères, la suppression des toxiques irritants seront formulées.

d) *Hygiène vocale.* — A la base de nombre d'enrouements chroniques on trouve souvent une émission vocale et une pose défectueuse de la voix, un surmenage ou un malmenage vocal. Il convient alors de prescrire un long repos de la voix, de redresser les méthodes vocales, de pratiquer une véritable rééducation, de recommander des exercices de gymnastique respiratoire. Chez les sujets qui respirent mal le traitement hygiénique a une importance capitale, en particulier chez les professionnels de la voix, les orateurs, les chanteurs, les artistes.

II. — *Traitement de la lésion laryngée.*

Parfois long, difficile et désespérant. Il n'aboutit souvent qu'à une amélioration. Son but est de modifier la muqueuse et ses sécrétions.

a) Si la *laryngite est diffuse*, si les lésions sont généralisées à la surface des cordes vocales et de la zone interaryténoïdienne, outre le repos vocal mitigé on prescrira :

Des applications de topiques : attouchements des cordes sous le contrôle du miroir laryngien, avec des solutions de nitrate d'argent, de chlorure de zinc, etc.. (Les inhalations et pulvérisations sont en général peu efficaces).

Des injections huileuses laryngo-trachéales d'huile goménolée, par exemple, pour diminuer l'infection, ramollir les croûtes, faciliter l'expulsion des mucosités.

Un traitement hydrominéral. Les stations sulfureuses sont tout spécialement indiquées : Challes, Cauterets, Luchon, Saint-Honoré. Les congestifs seront adressés au Mont-Dore. Dans l'intervalle des cures thermales, recommander des boissons sulfureuses (eau de Labassère ou d'Enghien).

Le traitement de l'état général.

b) Lorsque la *laryngite est circonscrite* (nodulaire, verruqueuse, pachydermique), suivant les indications on procédera :

Au curettage ;
A la cautérisation ;
Au fraisage de la muqueuse ;
A l'ablation des nodules, au moyen de la pince.

Georges Laurens.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

Georges Mouriquand et A. Leulier. *Contribution à l'étude du « terrain » en pathologie; recherches biochimiques sur le terrain carencé* (*Paris médical*, tome XVII, n° 19, 7 Mai 1927). — La notion du « terrain » est extrêmement importante en pathologie. Chacun de nous a une personnalité humorale. M. et L. ont cherché quelles modifications, à la composition chimique du sang, apportait la suppression de la vitamine C du régime. De nombreux dosages ont été pratiqués chez des cobayes carencés à diverses périodes de leur scorbut. La carence, tout en altérant profondément l'organisme, ne modifie en rien le pH sanguin, ni l'hydrémie et la concentration saline. Elle est sans influence sur la cholestérinémie, sur la glycémie. L'urée sanguine s'élève très sensiblement de 0 gr. 36, chiffre normal, à 0 gr. 75 à la fin de la maladie.

Le dosage du fer, pratiqué chez une cinquantaine de cobayes, montre que le taux de celui-ci est constamment abaissé à partir du 25e jour de scorbut expérimental. Son abaissement est parallèle à la courbe hématologique. Le taux du fer remonte rapidement si l'on fait un apport de vitamine C.

Le dosage de la cholestérine de la plupart des organes a montré que celle-ci reste à un taux normal dans la plupart des viscères, sauf dans la surrénale où ce taux est considérablement abaissé. La cholestérine du sang normale ne reflète pas cette diminution considérable. La médullo-surrénale, par contre, paraît peu atteinte si l'on en croit l'absence de modifications de sa teneur en adrénaline qui reste normale.

Mais la carence en vitamine C constitue un déséquilibre grave qui aboutit à une maladie caractéristique et à la mort, alors que la notion de terrain a un déséquilibre en puissance plutôt qu'affirmé. On peut obtenir un terrain en instance de déséquilibre en donnant, au cours du scorbut expérimental, de petites doses de vitamines. Sur un terrain ainsi modifié la tuberculose ne provoque pas les troubles ostéo-hémorragiques du scorbut, mais détermine plus rapidement que sur un terrain normal une dystrophie générale qui, à lésions égales, aboutit plus rapidement à la mort.

Robert Clément.

Mouquin, R. Giroux et S. Schmidt. *Un nouveau diurétique mercuriel : le 440 B* (*Paris médical*, tome XVII, n° 20, 14 Mai 1927). — Fourneau et Girard ont préparé, à l'Institut Pasteur, toute une série de corps mercuriels, voisins du salyrgan allemand, doués de propriétés diurétiques puissantes.

Parmi ceux-ci le meilleur, parce que son action est plus prolongée et que sa préparation permet de l'employer par voie intramusculaire, est le 440-B, complexe mercurique hydroxylé de l'acide salicylallyl-amido-acétique.

Après une série d'essais sur 3 sujets normaux et 17 malades cardiaques décompensés hépatiques ou néphrétiques, M., G. et S. concluent que le médicament peut s'employer sans crainte d'accidents. Les contre-indications sont seulement l'hémophilie et l'hémogénie à cause d'une certaine tendance hémorragipare du 440 B, et la fièvre. L'existence de lésions rénales n'est pas une contre-indication formelle. On n'observe pas, en général, après l'injection, d'albuminurie ou d'hématurie.

Les indications sont très étendues : tous les états d'oligurie avec œdèmes ou anasarque lorsque les diurétiques ordinaires seront restés sans effet.

L'injection intramusculaire est la meilleurs voie d'introduction. Elle ne retarde pas l'action et celle-ci est plus prolongée que par voie intraveineuse. 1 cmc ou 1 cmc 1/2 sont suffisants et il y a avantage à espacer largement les injections. Si on les répète trop rapidement, l'action diurétique du 440 B s'épuise.

La diurèse ainsi provoquée est abondante, aqueuse et chlorurée. Dans la moitié des cas, la concentration du rein vis-à-vis des chlorures fut invariable. La concentration uréique de l'urine est, au contraire, diminuée.

La diurèse est précédée d'hydrémie et d'hyperchlorurie du sérum, ce qui permet de supposer que la diurèse est plutôt d'origine extra-rénale que rénale.

Robert Clément.

P. Carnot, Bariety et Boltanski. *L'action diurétique du 440 B chez les cirrhotiques* (*Paris médical*, tome XVII, n° 20, 14 Mai 1927). — Chez 10 malades, C. B. et B. ont essayé l'action diurétique du 440 B de Fourneau et Girard.

Dans 6 cas dont ils rapportent les observations et les courbes (3 cirrhoses éthyliques, 1 ictère grave, 2 insuffisances cardiaques à prédominance hépatique), l'injection intramusculaire de 1 cmc de 440 B a provoqué une décharge polyurique allant de 2 litres 100 à 4 litres quatre fois ; 3 à 10 jours après cette première polyurie de 24 heures ils ont noté la reprise spontanée de la diurèse. Dans 1 cas de cirrhose éthylique il y eut une troisième « vague » polyurique 4 jours après la seconde. Une seconde injection provoque une reprise momentanée de la diurèse moins importante que celle de la 1re injection.

La diurèse paraît proportionnelle à la rétention aqueuse et chlorurée dans les tissus. Les épisodes fébriles semblent l'inhiber.

On observe toujours une accentuation de l'élimination chlorurée parallèle à l'augmentation de l'élimination aqueuse. Il y a, en général, diminution de la concentration uréique de l'urine alors que l'élimination uréique des 24 heures est presque toujours légèrement augmentée.

Dans 3 cas, on put observer l'assèchement d'un épanchement pleural à la suite de la diurèse provoquée.

Le 440 B paraît avoir une action diurétique chez les cirrhotiques plus efficace et plus constante que les autres composés mercuriels utilisés jusqu'à présent.

Robert Clément.

GAZETTE DES HOPITAUX
(Paris)

Jean Lhermitte. *Le syndrome infundibulaire dans l'hydrocéphalie ; l'appareil régulateur de la fonction hypnique* (*Gazette des Hôpitaux*, tome C, n° 38, 11 Mai 1927). — Avec Claude, L. avait montré l'existence de la narcolepsie dans le syndrome infundibulaire. Depuis, de nombreuses observations de tumeurs comprimant ou détruisant les centres infundibulaires ont été publiées et s'accompagnaient de crises de sommeil paroxystiques. Mais on peut avoir une pareille narcolepsie dans des tumeurs cérébrales de siège varié. On peut expliquer ces phénomènes par la compression de l'aqueduc de Sylvius qui détermine rapidement une distension du 3e ventricule et, très rapidement, un amincissement des parois infundibulaires.

Les expériences de Demole, chez le chat, sont venues confirmer cette thèse, en reproduisant un sommeil artificiel par injection de chlorure de calcium dans la région infundibulaire alors que l'injection dans d'autres régions ne provoque pas la narcolepsie. L'injection de chlorure de potassium dans la région de l'infundibulum aboutit à des phénomènes d'excitation.

Pathologie et physiologie concordent donc pour témoigner de l'existence à la base du cerveau d'un appareil présidant à la fonction hypnique.

Robert Clément.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

J.-A. Chavany. *Les premières étapes de la sclérose en plaques; essais thérapeutiques* (*Le Progrès médical*, nos 2 et 4, 8 et 22 Janvier 1927). — On n'attend plus, à l'heure actuelle, l'apparition des symptômes cardinaux de la sclérose en plaques pour faire le diagnostic de cette affection : on tâche de la dépister dès le premier symptôme. Il faut savoir combien cette symptomatologie de début peut être variable, étant donné le grand nombre de modalités que peut prendre l'atteinte des différentes parties du système nerveux par les placards scléreux.

Les symptômes peuvent être discrets, flous, ils peuvent être localisés ou diffus, et, la maladie évoluant par poussées, on peut assister à des rétrocessions, à des apparences de guérison.

Parmi ces formes de début, la plus fréquente est la forme oculaire. Une diminution de l'acuité visuelle, en rapport avec une névrite rétrobulbaire parfois unilatérale, est le signe caractéristique ; quelquefois on peut avoir de la diplopie ou des paralysies de fonction ; on sait la valeur du nystagmus.

La forme hémiplégique se traduit surtout par des fourmillements, des engourdissements. Il y a en outre parfois des troubles du tonus, un état vertigineux.

La forme monoplégique ou d'apparence monoplégique est aussi très fréquente. La forme paraplégique est la plus classique : les troubles sont parfois modérés. On peut décrire encore une forme vertigineuse et une forme céphalalgique.

Avec son maître Charles Foix, C. a essayé de traiter cette redoutable affection par des injections intraveineuses de salicylate de soude. Ils auraient eu quelques résultats assez encourageants pour qu'il vaille la peine de poursuivre ces recherches.

Robert Clément.

P. Le Noir et R. Liège. *De la conservation de l'appétit et de la boulimie dans le cancer de l'estomac* (*Le Progrès médical*, n° 26, 25 Juin 1927). — Si l'anorexie élective est un signe important et fréquent du cancer de l'estomac, il n'est pas absolument constant. Fréquemment, surtout dans les cancers des jeunes, on constate une conservation de l'appétit; parfois l'anorexie n'est que très tardive. Après une période d'anorexie, on a vu l'appétit reprendre et le malade réengraisser. Enfin on peut observer dans certains cas de véritables fringales, sorte de faim douloureuse, avec anxiété, qui pousse le malade à s'alimenter. Dans ces cas l'alimentation calme la douleur. Le Noir et Liège rapportent un certain nombre d'observations classiques de cette forme boulimique du cancer de l'estomac et une observation personnelle chez une femme de 64 ans, à laquelle il manque malheureusement le contrôle opératoire ou nécropsique.

Robert Clément.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

P. Emile-Weil. *Les troubles de la coagulabilité sanguine et du temps de saignement dans les splénomégalies chroniques* (*Le Bulletin médical*, tome XLI, n° 22, 25-28 Mai 1927). — Dans 32 cas de splénomégalies chroniques de diverses natures, infectieuses ou humorales, depuis les anémies spléniques jusqu'à la maladie de Banti ou les abcès de la rate, W. a étudié systématiquement la stase sanguine et la coagulabilité.

22 fois, l'auteur a trouvé une exagération légère ou marquée du temps de saignement, et cela, en général, en dehors des poussées hémorragiques où l'accroissement est constant. Le temps de saignement est en général variable et irrégulier.

25 fois sur 32 il y avait retard de coagulation qui, dans 1 cas, atteignit 8 heures.

21 fois, l'auteur constata l'absence de rétraction du caillot, 7 fois la rétraction fut faible et, même, dans les cas de rétraction normale, le caillot se montra anormal par son émiettement secondaire et sa tendance à la redissolution rapide.

Les hématoblastes en dehors de la leucémie sont en général diminués et le signe « du lacet » positif.

Il y a dans les splénomégalies chroniques un syndrome sanguin semblable à celui décrit par Emile-Weil, Bocage et Isch-Wall dans les affections chroniques du foie sous le nom de « syndrome bémocrasique de l'insuffisance bépatique ».

Les hémorragies, souvent à répétition, que l'on observe dans ces cas, constituent un des grands facteurs de gravité et sont une indication et non un obstacle à la splénectomie. Elles expliquent la fréquence des morts immédiates ou rapides après les interventions et nécessitent des précautions spéciales : transfusion avant l'opération et hémostase particulièrement minutieuse.

ROBERT CLÉMENT.

GAZETTE MÉDICALE DU CENTRE

(Tours)

G. Delater. *La fibrose curative des hémorroïdes* (*Gazette médicale du Centre*, 15 Juin 1927). — Cet article complète celui du même auteur paru dans le *Journal des praticiens* sur la cure des varices des membres inférieurs. C'est aussi un chapitre de vulgarisation : il initie les médecins à la méthode de Bensaude et leur inspire confiance dans une thérapeutique nouvelle, souvent appréhendée, et qui cependant soulage immédiatement le malade dès la première séance et le guérit généralement au bout de 6 à 8 injections hebdomadaires. D. décrit minutieusement la technique de l'anuscopie et celle des injections interstitielles dans la muqueuse au-dessus de la marge de l'anus, les contre-indications, les incidents rares et toujours bénins, les résultats; il insiste sur les avantages d'un traitement qui est essentiellement ambulatoire et qui rend immédiatement au malade toute son activité sociale et son euphorie.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

M. Lemaire. *Le traitement diététique de l'anémie pernicieuse* (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, tome VII, nº 2, 26 Février 1927). — Chez 8 malades atteints d'anémies graves, L. a essayé le régime proposé par Minot et Murphy qui consiste à donner chaque jour une assez forte quantité de foie de veau ou de bœuf cuit ou de rognon de mouton en plus de la viande et de légumes verts frais avec très peu de graisses.

Les résultats ont été très favorables. La plus grande amélioration se montre le premier mois où les sujets gagnent en moyenne 2 millions d'bématies et 30 p. 100 d'bémoglobine. La restauration se poursuit les mois suivants. L'état général est aussi amélioré que l'état sanguin.

Le régime ne semble pas agir sur la leucopoïèse médullaire. La durée de la maladie ne semble pas avoir d'importance. Les observations sont succinctes d'ailleurs et ne nous permettent pas d'avoir une opinion sur la nature de l'anémie en cause.

Le mécanisme de l'action de ce régime n'est pas éclairci; il ne paraît pas applicable dans toutes les anémies.

ROBERT CLÉMENT.

M. Rylaut. *Contribution à l'étude de l'automatisme et de la conduction du cœur. Ablation et greffe intracardiaque du nœud de Keith et Flack (sinus) chez la chèvre, le mouton, le chat et le lapin. Greffes hétérogènes du nœud de Keith-Flack chez le chien, la chèvre et le mouton* (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, tome VII, nº 2, 26 Février 1927). — R. s'est livré à toute une série d'expériences sur les animaux. Enlevant ou greffant, quelquefois les deux successivement, le sinus ou nœud de Keith et Flack, et contrôlant les résultats de ces opérations à l'électrocardiogramme et avec le galvanomètre à feuilles d'or, il expose la technique opératoire, la technique histologique d'identification des nœuds de conduction, les résultats de ses recherches.

L'ablation du sinus de Keith et Flack chez le chien la chèvre, le mouton, le chat et le lapin diminue de 40 pour 100 en moyenne la fréquence du rytbme. La diminution dépasse toujours 20 pour 100 quelle que soit la durée de l'observation. En outre, la durée de l'intervalle auriculo-ventriculaire est diminuée.

Si, après avoir enlevé le nœud de Keith et Flack, on réimplante celui-ci dans l'oreillette droite après effraction de la cavité auriculaire, une heure après l'intervention, avant qu'aucune connexion anatomique ait pu s'établir, non seulement le territoire greffé bat automatiquement, mais il dirige l'automatisme auriculaire. Les greffons, d'abord résorbés vers le 15e ou 20e jour, sont arrivés à être définitivement tolérés par le cœur, grâce à une technique meilleure. Des greffes croisées sur animaux de même espèce n'ont réglé l'automatisme auriculaire que pendant 10 à 20 jours, puis le greffon s'est sclérosé.

De ces expériences R. conclut que « la régulation de l'automatisme auriculaire est assurée dans le cœur du mammifère par un « facteur » localisé au nœud de Keitb et Flack. Le nœud est un territoire présentant indépendamment de toute influence étrangère des propriétés d'automatisme, de rythmicité et de conduction. En l'absence de centre sinusal, les nœuds coronaires régnlarisent et rythment l'automatisme auriculaire. Le territoire coronaire a des propriétés de rythmicité, de contractilité, d'automatisme identiques à celles du nœud de Keith et Flack ».

ROBERT CLÉMENT.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(Bologne)

Ferranini. *Contribution à l'étude clinique du diabète insipide traumatique* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome V, fasc. 6, Janvier 1927). — Exposé détaillé d'un cas de diabète insipide apparu à la suite d'un trauma cranien, et dû probablement à une lésion des centres tubériens de la régulation aqueuse. La polyurie, d'importance égale à la polydipsie, s'accompagne d'une chlorurie abondante, subordonnée à l'hydrurie, et d'une élimination copieuse de bases puriques, sans modifications du métabolisme hydrocarboné. La soif provoque des symptômes graves de privation. Seule l'hypophyse agit sur ce diabète. L'insuline est sans effet. P. étudie à propos de ce cas la question de la polyurie traumatique en général. Seul un trauma cranien peut produire le diabète insipide. Une émotion simple ne saurait déterminer qu'une polyurie transitoire. Parfois cependant une violente commotion psychique suffit à réaliser, chez certains sujets prédisposés, une forme persistante de polyurie simple.

F. COSTE.

Nino Samaja. *La xérostomie* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome V, fasc. 6, Janvier 1927). — C'est la suppression permanente de toute sécrétion buccale, salivaire ou muqueuse. La première description de ce syndrome revient à Sava (1857) et non, comme on le dit d'habitude, à Hutchinson (1887) ou à Zagari (1907). S. en a observé 2 cas ; la maladie se présente tantôt sous une forme brutale, subite et irrémédiable, où elle fait suite à de fortes émotions, tantôt sous une forme insidieuse et progressive; tantôt enfin elle est transitoire, due à une inhibition momentanée de la sécrétion, qui cesse lors de l'alimentation. S. résume les principaux symptômes de la xérostomie, ses rares complications, sa coïncidence avec d'autres affections de l'appareil lacrymal ou de la muqueuse bucco-pharyngée.

Diverses théories pathogéniques prétendent expliquer la xérostomie : théorie de l'involution sénile, théorie infectieuse (typhoïde, tuberculose, diphtérie), théorie endocrinienne, théorie bulbaire. La xérostomie à début brusque relèverait d'une hémorragie bulbaire; dans sa forme lente, elle serait due à des lésions d'artériosclérose dans le même territoire. La sécrétion lacrymale peut être tarie simultanément si la lésion s'étend au centre lacrymogène, voisin du centre salivaire. Les troubles du goût, souvent associés à la xérostomie, sont dus à la sécheresse anormale de la muqueuse, à la non-dissolution des corps sapides, aux lésions des corpuscules gustatifs. Le pronostic de la xérostomie dépend de la lésion causale. En soi, la suppression de la fonction salivaire n'est qu'une incommodité peu grave. Ni la digestion des aliments, ni la septicité du milieu buccal n'en sont sérieusement modifiées. Une hygiène buccale plus attentive permettra de suppléer au rôle mécanique de la salive qui, normalement, balaye du milieu buccal les débris alimentaires putrescibles. Enfin la salive n'est qu'un émonctoire très secondaire dont la suppression importe peu.

Les corrélations pathologiques, les effets observés chez les animaux après l'ablation des glandes salivaires, avec ou sans greffe péritonéale de ces dernières, avec ou sans injection d'extraits préparés à partir d'elles, les recherches sur l'élimination des sucres à travers ces mêmes glandes n'ont pu établir qu'elles possèdent une fonction endocrinienne; on sait seulement (Demor) que la sous-maxillaire sécrète une substance sialogène. En tout cas, la xérostomie ne s'accompagne d'aucun trouble systématique des sécrétions internes.

Le traitement de la xérostomie se borne aux règles d'hygiène locale, aucune médication ne pouvant régénérer un centre bulbaire détruit ou des glandes salivaires atrophiées.

F. COSTE.

L. Rossi. *Contribution à l'étude du métabolisme basal chez les anémiques* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome V, fasc. 6, Janvier 1927). — R. a étudié, dans 5 cas d'anémie, le métabolisme basal à l'aide de l'appareil de Benedict. Dans 2 cas d'anémie aplastique, secondaires à des néphrites azotémiques, le métabolisme basal est abaissé (de 8,6 à 47 pour 100 dans l'un, de 10,5 à 17,5 pour 100 dans l'autre). Les 3 autres cas concernent des anémies hémolytiques (l'une chez un tuberculeux pulmonaire, une autre chez un paludéen, la troisième du type de l'anémie splénomégalique bémolytique). Le métabolisme basal s'y trouve augmenté. Dans le 3e cas, il revient à la normale après la splénectomie. R. attribue cette différence entre l'anémie aplastique et l'anémie hémolytique à l'état opposé des organes hématopoïétiques : quiescents dans le 1er cas, ce qui expliquerait l'abaissement des oxydations, actifs dans le second, d'où leur accroissement. Aucun rapport n'existe entre le métabolisme basal et le taux de l'hémoglobine.

F. COSTE.

C. Barinetti. *Recherches sur la nutrition des obèses* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome V, fasc. 6, Janvier 1927). — Chez certains obèses, mais non chez tous, la fonction glycorégulatrice est altérée; cette altération se rencontre notamment chez les obèses adultes, suralimentés et alcooliques. Elle est mise en évidence par l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée. Elle provient sans doute d'un trouble dans la fonction glycogénique du foie, lésé par l'alcoolisme ou le vice d'alimentation. Le métabolisme basal de ces sujets est tantôt normal, tantôt accru, tantôt diminué; dans ce dernier cas, coexiste de l'insuffisance génitale.

L'action dynamique des protéines (après repas de 180 gr. de pain et 180 gr. de viande) fait défaut chez quelques obèses, ceux dont l'adiposité paraît relever d'une cause endocrinienne et chez qui il est d'ailleurs difficile de déterminer quelle glande est plus spécialement en cause.

La courbe de l'action dynamique présente de plus des anomalies dues peut-être à la régulation thermique défectueuse des obèses (épaisseur du tissu


TERKAL
TOUX
BRONCHITES-GRIPPE
DRAGÉES
DE CARBONATE DE GAIACOL TERPINO-CODÉINE
ASSOCIÉ AU FLUORURE DE CALCIUM NUCLEINÉ
DOSE
4 à 6 dragées par jour entre les repas
MONAL
Laboratoires MONAL, 6, rue Bridaine, PARIS


SANTAL
MONAL
AU BLEU DE MÉTHYLÈNE
LE PLUS ACTIF, LE MIEUX TOLÉRÉ
6 à 10 Capsules par jour
Laboratoires MONAL, 6, Rue Bridaine, PARIS

gras, sudation insuffisante) et au retard de digestion et d'assimilation des aliments. F. Coste.

L. Winternitz. *Sédimentation des globules rouges dans la tuberculose pulmonaire* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome V, fasc. 6, Janvier 1927). — W. a étudié la vitesse de sédimentation chez 100 tuberculeux pulmonaires. Il l'a trouvée très augmentée dans la grosse majorité de ces cas. Mais il n'y a aucun rapport entre le degré de cet accroissement et la gravité de la tuberculose. Quels que soient les tests utilisés (état général du sujet, fièvre, poids, extension des lésions anatomiques, richesse bacillifère des crachats, cuti-réaction), la vitesse de sédimentation du sang n'a aucune valeur, ni diagnostique, ni pronostique, dans la tuberculose pulmonaire.

L'opinion de W. contredit donc celle de la majorité des auteurs qui ont observé un rapport net entre la vitesse de sédimentation et la gravité évolutive de la tuberculose. F. Coste.

G. Frondali. *Les capillaires chez l'enfant* (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, n° 1, Mars 1927). — F. a étudié la formation des anses capillaires dans les premiers mois de la vie, leur aspect dans les différentes régions du corps, les réflexes vasomoteurs, les mouvements des parois capillaires. A l'aide de la ventouse de Riva Rocci, il a évalué la résistance de ces parois, plus faible aux lèvres, à la partie supérieure du thorax, au pli du coude, que sur l'abdomen et les membres inférieurs, et d'autant plus élevée que le sujet est plus jeune.

La pression capillaire subit peu de modifications avec l'âge (de 9 à 9,6 mm. Hg), tandis que la pression artérielle augmente régulièrement (de 91 mm. Hg dans la première année à 130 mm. de 18 à 40 ans). Leur rapport varie donc peu à peu : de 9,5/1 chez le nourrisson à 14/1 chez l'adulte. Le rapport de la pression capillaire à la résistance capillaire est de 1/21 à 1/26 durant la première année, de 1/16 à 1/21,5 de 2 à 10 ans, de 1/16 chez l'adulte La résistance des capillaires est généralement équivalente ou supérieure à la pression humérale correspondante. Normalement donc les capillaires résisteraient à une perturbation tensionnelle telle que la pression des gros troncs artériels leur parvienne intégrale.

Parmi les états pathologiques, F. signale la fragilité des capillaires dans l'athrepsie, l'hérédo-syphilis. Elle manque dans la tuberculose, donnée pourtant comme cause de certains purpuras, dans le melæna des nouveau-nés, dans le rachitisme, dans les infections typhoparatyphiques, dans le rhumatisme articulaire aigu, à moins qu'il ne se complique d'endocardite.

Dans les cardiopathies congénitales, les anses présentent, dans les zones cyanotiques, d'énormes dilatations (jusqu'à 10-20 fois leur calibre normal). Le tissu conjonctif péricapillaire prolifère ; ainsi s'expliquerait l'hippocratisme.

Dans les broncho-pneumonies grippales avec cyanose, on peut, au voisinage de taches hémorragiques, trouver la résistance vasale diminuée et les anses congestionnées.

Dans 8 cas de coqueluche sur 18, la résistance des capillaires était diminuée (jusqu'à 50 mm. Hg) ; la pression s'élève pendant la quinte.

Pas d'anomalies capillaires dans la diphtérie, même dans un cas d'angine gangreneuse avec hémorragies cutanées que l'examen capillaroscopique localisait dans la région sous-papillaire.

Les fièvres éruptives s'accompagnent d'altérations capillaires différentes pour chaque exanthème,

Dans la rougeole, elles sont disséminées comme les éléments éruptifs, et diffuses au contraire dans la scarlatine, même dans les zones respectées par l'exanthème, et pendant un temps qui excède largement la durée de ce dernier. Ces altérations consistent, dans ces deux maladies, en une augmentation considérable de la fragilité et de la pression capillaires.

Dans des varicelles et des éruptions sériques, F. constate une fragilité accrue, une modification dans la réplétion des anses, une transsudation exagérée. Sur des régions cutanées apparemment normales, il a étudié, dans la maladie sérique, le phénomène de l'urticaire factice. Les altérations de la résistance et de la perméabilité des parois capillaires suffisent à l'expliquer, tandis que la formation de thromboses ou d'embolies ne s'accorderait pas avec le retour rapide des capillaires à leur état normal.

Dans les néphrites hémorragiques d'origine angineuse, les lésions des capillaires s'associent à l'hypertension artérielle et capillaire. La même atteinte frappe le peloton vasculaire du glomérule de Malpighi, intervenant sans doute dans la genèse de ces glomérulo-néphrites, et dans celle de la scarlatine.

Dans les néphroses, au cours de l'intoxication diphtérique, l'image capillaroscopique et la résistance des capillaires étaient normales.

Dans les purpuras, on trouve une fragilité capillaire accrue. F. Coste.

IL POLICLINICO [Sezione medica]

(Rome)

Greppi. *Splénomégalie hémolytique avec anémie de type pernicieux; crise hémolytique provoquée par une transfusion; succès de la splénectomie* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], t. XXXIV, fasc. 6, 1er Juin 1927). — L'étude de ce cas, qui se présentait cliniquement comme une anémie pernicieuse splénomégalique, a mis en évidence le rôle essentiel joué par la rate. L'origine splénique du processus hémolytique ressortait de diverses constatations : l'hypertrophie de l'organe ; la succession de crises hémolytiques avec réaction splénique ; le résultat fâcheux de la transfusion, suivie d'une crise de déglobulisation et d'une aggravation de l'état sanguin, tout comme dans l'ictère hémolytique ; le succès remarquable de la splénectomie qui, pratiquée dans des conditions très graves, entraîna la guérison. Enfin, l'examen histologique de la rate montrait les stigmates d'une hémolyse splénique intense, une métaplasie myéloïde, une éosinophilie intense et l'hyperplasie du tissu réticulo-endothélial. Il s'agissait manifestement d'une maladie de la rate réagissant par une formule cytologique spéciale à un agent infectieux. F. Coste.

Marino. *Testicule et métabolisme hydrocarboné; influence du testicule sur les glycémies alimentaire et adrénalinique* (*Il Policlinico* [*Sezione medica*], tome XXXIV, fasc. 6, 1er Juin 1927). — L'action de la sécrétion interne du testicule sur le métabolisme des hydrates de carbone n'a fait l'objet que de recherches peu concluantes. M. a repris cette étude, chez le chien, en tenant compte de tous les facteurs susceptibles d'influencer ce métabolisme.

La castration accroît la glycémie alimentaire, en valeur absolue et en durée.

Après injection, non de glucose mais de lactose, de saccharose, ou de lévulose, on ne note pas de différence nette dans la réponse glycémique avant et après la castration. En réalité, l'administration de ces sucres ne fait pas varier de manière sensible la glycémie.

L'hyperglycémie adrénalinique est plus intense et plus longue chez l'animal castré que chez l'animal normal. F. Coste.

Marino. *Sensibilité des animaux à l'insuline après ablation des testicules* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], tome XXXIV, fasc. 6, 1er Juin 1927). — Sauf 2 cas où il y eut un léger abaissement, la castration n'influe pas, chez le chien, sur le taux de la glycémie. Si la sécrétion testiculaire influe sur le métabolisme hydrocarboné, il faut d'autres méthodes, pour le démontrer, que le simple dosage du sucre sanguin. En regard des réactions d'hyperglycémie provoquée, M. étudia l'action de l'insuline : il semble que la castration testiculaire augmente de façon constante la résistance des animaux à l'insuline. L'abaissement glycémique produit par cette substance est moins marqué que chez le chien non castré, la valeur du sucre sanguin revient rapidement à la normale. F. Coste.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Rosiello Domenico. *La présence du bacille diphtérique dans l'otorrhée* (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLVIII, n° 12, 15 Mai 1927). — Il n'est point rare de trouver du bacille de Lœffler dans les écoulements otorrhéiques chroniques. Dans ces cas, il est fréquent de voir échouer les traitements usuels de l'otite. Cette diphtérie locale peut être parfois soupçonnée si l'on songe à rechercher les fausses membranes. Mais elles manquent souvent, et rien ne distingue l'écoulement séreux ou purulent d'une otorrhée banale. L'ensemencement s'impose donc dans tout cas rebelle à la thérapeutique habituelle. De tels malades, cliniquement guéris d'une diphtérie pharyngée, ou porteurs d'une diphtérie nasale méconnue, ou simples vecteurs de germes pharyngés, sans maladie locale, sont un danger évident de contagion. Le sérum antitoxique par voie générale, le sérum antimicrobien en applications locales, viennent rapidement à bout de l'otite diphtérique. F. Coste.

RIVISTA OSPEDALIERA

(Rome)

Pende. *La vieillesse peut-elle être retardée* (*Rivista ospedaliera*, 17e année, tome XVII, n° 2, Février 1927) ? — Deux complexus biologiques définissent la vieillesse. D'une part, la modification progressive des colloïdes tissulaires, l'agrégation des micelles, la tendance aux précipitations micellaires, base physico-chimique de la sclérose polyviscérale, vasculaire, nerveuse, des infiltrations calcaires et cholestériniques, réduisant l'étendue des parenchymes nobles, ralentissant l'activité de tous les organes.

D'autre part, la constitution progressive d'un syndrome pluriglandulaire qui définit physiologiquement l'état sénile. P. rejette la théorie, purement génitale, dont se réclament les thérapeutiques modernes de la vieillesse (Steinach, Voronoff). Quatre glandes interviennent surtout : la thyroïde et l'hypophyse contrôlant, la première, le métabolisme protéique, la seconde, l'utilisation des graisses. Leur déchéance progressive explique la surcharge adipeuse de l'âge mûr, l'intoxication chronique par les déchets protéiques sclérogènes, le ralentissement des échanges. Les glandes génitales, les surrénales cessent d'entretenir la fonction sexuelle, la force musculaire et psychique. Pour ces dernières il s'agit, d'ailleurs, d'un dysfonctionnement complexe, attesté par l'hypertension climatérique, et l'hyperplasie anatomique des capsules, traduisant un surfonctionnement au moins partiel. On retrouve aisément, dans d'autres attributs de la sénilité, la marque de ces perturbations endocriniennes : il suffit de rappeler, par exemple, les modifications cutanées, pilaires, dentaires, psychiques, thermiques qui réalisent un état myxœdématoïde, le tassement de la taille, la cachexie sénile, etc.

P. veut tirer de ces conceptions pathogéniques les principes d'un traitement préventif de la vieillesse, basé sur une médication pluriglandulaire systématiquement et précocement instituée.

F. Coste.

GAZZETTA INTERNAZIONALE MEDICO-CHIRURGICA

Giorgio Foa. *Effets des sections nerveuses vago-sympathiques sur la sécrétion chlorhydrique de l'estomac* (*Gazzetta internazionale medico-chirurgica*, n° 9, 15 Mai 1927). — Une première recherche a été pratiquée sur l'homme. Chez 2 malades opérés par Schiassi, on sectionne les nerfs pyloriques et les rameaux du vague à la partie la plus haute de la petite courbure. Cette intervention est suivie d'une

diminution de la sécrétion chlorhydrique, qui persiste depuis 1 an 1/2 et semble définitive.

F. expérimente alors sur l'animal : chez le chien, la section des nerfs pyloriques est suivie d'une augmentation considérable de la sécrétion chlorhydrique. En revanche, elle s'abaisse considérablement après section des rameaux du vague, à la petite courbure. La section simultanée des rameaux du vague et pyloriques entraîne une petite diminution de la sécrétion chlorhydrique. F. Coste.

ZEITSCHRIFT für KREISLAUFFORSCHUNG (Leipzig et Dresde)

A. Adam. *Sur les lésions traumatiques des valvules saines du cœur* (*Zeitschrift für Kreislaufforschung*, t. XIX, n° 9, 1er Mai 1927). — Le cas rapporté par A. est un bel exemple de rupture de la valve antérieure de la mitrale par éclatement dû à l'augmentation subite de la pression hydrodynamique.

Le sujet dont il s'agit à l'âge de 19 ans s'était tiré un coup de revolver dans le 4e espace intercostal gauche, déterminant une perforation de la paroi antérieure du ventricule gauche qui avait pu être suturée une heure et demie après le traumatisme. Après avoir présenté une pleurésie et une péricardite, le blessé guérit, gardant un gros souffle systolique mitral, et put reprendre son métier de serrurier qu'il exerça pendant 4 ans sans incident. A ce moment survint une grippe avec complications pulmonaires qui détermina quelques troubles cardiaques. Les années suivantes, de nouvelles grippes aggravèrent chaque fois la situation et la mort survint par asystolie 10 ans après le traumatisme.

L'examen des coupes du thorax après fixation des organes *in situ* montre les traces de l'entrée du projectile à la partie supérieure de la paroi antérieure du ventricule gauche au voisinage du sillon auriculo-ventriculaire ; la balle était incluse dans la paroi postérieure du ventricule tout près de la pointe ; il existait une perforation ovalaire de la valve antérieure de la mitrale de 18 mm. sur 15 mm. ; les autres valvules étaient parfaitement saines. En outre on trouva une grosse dilatation des oreillettes, avec insuffisance tricuspidienne, une symphyse péricardique étendue accompagnée de symphyse pleurale limitée.

On aurait pu croire, à première vue, que le projectile avait été lui-même la cause de la perforation valvulaire. En réalité l'étude des coupes montre qu'il est impossible que la valvule ait pu être atteinte directement, ce qui supposerait une attitude invraisemblable pour la main du tireur. Il ne peut s'agir que d'une perforation due à une action indirecte, action explosive due à l'augmentation subite de la pression intracardiaque, réalisée grâce à la pénétration du projectile et à son rebondissement sur la paroi ventriculaire postérieure, alors que l'orifice auriculo-ventriculaire se trouvait fermé, le cœur étant en systole et la valvule éclatant au point où elle était le plus tendue. En outre il est possible que d'autres facteurs soient intervenus, en particulier l'action de la compression exercée de l'extérieur sur le poumon par le coup de feu tiré de près. La situation de la valve antérieure de la mitrale qui limite à gauche la chambre aortique par où s'accomplit l'éjection du sang ventriculaire l'expose davantage que la valve postérieure aux actions de violence ; aussi est-ce elle qui d'ordinaire se rompt.

A. admet que la perforation, minime au début, s'est peu à peu élargie et que le cœur a compensé pendant longtemps l'insuffisance au fur et à mesure. La faculté d'adaptation du cœur se montra vraiment extraordinaire malgré la symphyse péricardique. La faillite finale du cœur résulta de la dilatation de toutes les cavités du cœur due à la stase, qui amena une insuffisance fonctionnelle par trop importante de tous les orifices, en particulier de l'orifice tricuspidien, sans qu'il y ait de lésions spéciales décelables de la fibre cardiaque. P.-L. Marie.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL (Londres)

Strickland Goodall et Weir. *Rupture du cœur* (*British medical Journal*, n° 3461, 7 Mai 1927). — Les auteurs relatent 18 observations de rupture du cœur chacune suivie de nécropsie : 14 d'entre elles leur sont personnelles.

Sur ces 14 observations, 12 concernent des hommes, 2 des femmes. La plupart de ces malades étaient aux environs de 70 ans : 9 sont morts, sans qu'aucun effort apparent ait pu être incriminé.

La rupture siégeait, dans 8 cas, sur la paroi antérieure du ventricule gauche; dans 3 cas, sur la paroi postérieure de ce même ventricule; dans 2 cas, il s'agissait d'une rupture du ventricule droit.

Chez tous ces malades, les artères coronaires étaient calcifiées; dans 4 cas même, elles étaient oblitérées.

Aucun de ces malades ne s'était fait antérieurement soigner pour une affection cardiaque. P. Oury.

Mortimer Whany. *L'épiglotte dans l'obstruction respiratoire au cours de l'anesthésie* (*British medical Journal*, n° 3463, 21 Mai 1927). — M. W. distingue deux cas : 1° la respiration a cessé, mais le cœur tient bon; 2° respiration et circulation ont cessé.

Grâce à des examens digitaux, l'auteur s'est aperçu que la cause de l'obstacle au cours des anesthésies était l'épiglotte seule. L'épiglotte est appliquée plus ou moins étroitement, suivant sa longueur, sur l'orifice supérieur du larynx et contre la paroi postérieure du pharynx. L'expiration peut se faire, mais non l'inspiration. Ce qui explique l'insuccès de la respiration artificielle, tant qn'on n'a pas, au moyen d'un doigt ou d'une spatule, relevé l'épiglotte et qu'on ne l'a maintenue serrée contre la base de la langue. Cette manœuvre suffit dans les cas où seule la respiration a cessé.

Dans les cas où respiration et circulation ont cessé, d'autres mesures sont nécessaires : 1° un aide pratique la respiration artificielle (importance d'une bonne compression au niveau de l'aire cardiaque); 2° simultanément, un deuxième aide introduit son doigt dans le larynx, relève l'épiglotte et la maintient serrée contre la base de la langue ; si cela ne suffit pas, une trachéotomie doit être pratiquée immédiatement et sans hésitation; 3° un troisième aide tient prêt un ballon d'oxygène dont on se servira dès que la voie aérienne sera libre. Toutes ces opérations doivent être exécutées en quelques secondes.

L'auteur estime ces manœuvres suffisantes. Rappelant le massage du cœur après ouverture du gril costal, il ne l'admet que si les mesures sus-citées ont été préalablement effectuées. Encore est-il que dans la majorité des cas l'excitation du cœur à travers la cage thoracique suffit; sauf si les côtes sont anormalement rigides : ce n'est que dans ce cas qu'il admet la nécessité de l'opération. P. Oury.

THE LANCET (Londres)

Thomson Walther. *L'insuccès de la prostatectomie* (*The Lancet*, tome CCXII, n° 5411, 14 Mai 1927). T. W. lui reconnaît deux causes fondamentales : l'infection pré ou post-opératoire et l'obstacle post-prostatectomique.

Les manifestations les plus fréquentes de cette infection sont : la cystite, l'épididymite, la pyélite, la pyélonéphrite et la spermatocystite.

En cas d'infection modérée, l'auteur propose, avant l'acte opératoire, un lavage vésical pendant plusieurs semaines associé à un traitement médical interne au moyen des antiseptiques urinaires.

Si l'infection est plus sévère : cystostomie sus-pubienne suivie de drainage continu au moyen d'un drain suffisamment large. Le drain est enlevé le 7e jour.

T. W. rappelle ensuite l'importance, avant la prostatectomie, du dosage de l'urée et de la cholestérine dans le sang.

Etudiant ensuite les diverses sources de ces infections telles que : insuffisante ouverture de la paroi abdominale, persistance des débris glandulaires après énucléation, drainage de la loge prostatique défectueux, etc., T. W. montre comment, par une technique appropriée, on peut les éviter.

Il aborde ensuite la deuxième cause d'insuccès, à savoir l'obstacle qui fait suite assez fréquemment à la prostatectomie par voie sus-pubienne.

Le plus souvent cet obstacle est constitué par du tissu fibreux, un repli valvulaire ou un nodule adénomateux siégeant au niveau du méat vésical ou de la loge prostatique. T. W. étudie avec détails les différents traitements de ces complications post-opératoires.

Une autre cause d'obstacle importante à connaître est l'apparition, dans la paroi de la loge prostatique, de néoformations, soit qu'il s'agisse de débris capsulaires, points de départ d'une prolifération active, soit qu'il s'agisse d'une infiltration maligne de cette paroi.

Pour terminer, T. W. discute le moment favorable de la fermeture de la cystostomie sus-pubienne. Celle-ci ne peut être accomplie qu'une fois passé le temps des hémorragies réactionnelles, et, s'il y a infection, lorsque cette infection est jugulée. P. Oury.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE (Chicago)

A. H. Rowe. *La poussière des maisons comme cause d'asthme et de rhume des foins* (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIX, n° 4, 15 Avril 1927). — Depuis 4 ans divers travaux ont attiré l'attention sur l'importance des poussières domestiques comme cause d'asthme et de rhume des foins. Ces poussières sont le plus souvent d'origine animale : plume des oreillers, laine des matelas et des couvertures, poils de lapin et de chèvre des tapis, etc.; parfois d'origine végétale : racine d'iris de la poudre de riz, pyrèthre, etc.

Chez 142 malades atteints d'asthme, R. a pratiqué des cuti-réactions avec des extraits de poussières domestiques; 42 pour 100 réagirent positivement. En outre, 20 sujets atteints d'asthme des foins durant toute l'année donnèrent tous une réaction positive vis-à-vis de ces extraits.

Les recherches de R. montrent qu'il est nécessaire de pratiquer les cuti-réactions avec un assez grand nombre d'extraits de poussières, soit de stock, soit provenant de la demeure même du sujet, certains étant plus actifs que d'autres. Les réactions peuvent être sous la dépendance d'une seule substance ou résulter de la sommation de réactions moindres à l'égard de plusieurs substances, telles que les émanations animales, la racine d'iris, diverses poussières industrielles. L'intervention de quelque substance spécifique inconnue contenue dans les poussières domestiques n'est pas vraisemblable. Les observations faites montrent que les réactions à la poussière se produisent rarement sans qu'une ou plusieurs réactions aux protéines habituellement employées dans les tests soient également positives.

Chez beaucoup de patients on trouvait une histoire caractéristique de sensibilisation à la poussière, certains datant l'apparition de leurs troubles d'un battage de tapis, d'autres évitant de faire nettoyer leur chambre parce qu'ils avaient remarqué que les poussières produites les incommodaient, etc.

R. souligne l'importance de cette cuti-réaction pour le traitement. Au cas où elle est positive il faudra instituer la lutte contre la poussière dans la maison. Les essais de désensibilisation avec les extraits qui donnent des réactions très vives ont procuré des résultats encourageants et surtout lorsque les réactions aux autres substances étaient peu marquées. P.-L. Marie.


NEURINASE
amorce le sommeil naturel
Insomnie
Troubles nerveux
Ech.ons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER
2 Rue du Débarcadère PARIS


Epilepsie
ALEPSAL
simple, sûr, sans danger
Echantillons & Littérature
LABORATOIRES GÉNÉVRIER 2 Rue du Débarcadère PARIS.

S. Ginsburg. *Maladie de Hodgkin avec localisation prédominante au niveau du système nerveux* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIX, n° 4, 15 Avril 1927). — Une revue des observations de maladie de Hodgkin démontre qu'il faut cesser de définir cette affection une hyperplasie spécifique des ganglions lymphatiques et de la rate avec localisations possibles sur d'autres organes, accompagnée d'anémie secondaire accusée. C'est au contraire une maladie générale de nature maligne et spécifique, présentant des manifestations protéiformes qui peuvent atteindre d'une façon primitive et prépondérante tout organe ou tout tissu dans n'importe quel point du corps. Du point de vue anatomo-pathologique l'affection est caractérisée par une hyperplasie spécifique des éléments réticulo-endothéliaux partout où se produit l'invasion du processus morbide.

Comme le système réticulo-endothélial s'étend à l'organisme tout entier (Aschoff) et n'est pas confiné à l'appareil lympho-hémopoiétique, bien qu'il y prédomine, la maladie de Hodgkin peut naître, cliniquement aussi bien qu'histologiquement, dans n'importe quel tissu du corps. Le stade de prolifération cellulaire de la maladie de Hodgkin ne constitue qu'une phase du processus morbide. Invariablement y succèdent d'autres phases caractérisées par des modifications régressives, nécrose et sclérose. La toxémie et l'anémie sont des symptômes concomitants habituels à toutes les phases; elles s'accentuent à mesure que l'affection progresse.

L'invasion du système nerveux, déjà signalée jadis, est bien loin d'être aussi rare que les traités de médecine le laissent croire. G. ne relate pas moins de 10 observations personnelles de cette localisation relevée sur 36 cas de maladie de Hodgkin étudiés depuis 10 ans à l'hôpital Montefiore, ce qui fait une fréquence de 27 pour 100.

Ainsi le système nerveux peut être cliniquement atteint de façon primitive et prédominante et présenter des signes des mois et même des années avant que se produise aucune hypertrophie décelable des ganglions ou de la rate.

Plusieurs de ces cas sont très instructifs. Le premier, par exemple, concerne un malade qui, après avoir présenté d'abord du prurit persistant pendant un an, puis de la fatigue et de la dépression, fut atteint de douleurs rappelant celles d'un ulcère gastrique, douleurs annonciatrices d'une paralysie due à une localisation granulomateuse sur la moelle qui précéda d'un an la tuméfaction des ganglions et de la rate. A ce moment seulement, le diagnostic exact fut fait. Dans un autre cas le début simula d'abord une spondylite traumatique, puis une myélite transverse. Finalement se produisirent des crises épileptiformes, indice d'une localisation cérébrale. Les adénopathies ne se montrèrent que très tardivement. Chez d'autres malades la granulomatose resta localisée en un point du crâne ou du rachis, donnant lieu à un seul symptôme neurologique, la douleur à distance, pendant deux ans et plus avant les altérations des ganglions.

Le diagnostic précoce de la localisation de la maladie de Hodgkin au système nerveux ne peut être fait qu'après étude approfondie de tous les symptômes. L'examen neurologique seul peut se montrer insuffisant pour établir le diagnostic. Dans les cas douteux, le test radiothérapique est d'un précieux secours. Les lésions de la granulomatose avant d'être parvenues au stade de dégénérescence étendue et de sclérose sont extrêmement radiosensibles, la cessation rapide des phénomènes de compression peut non seulement éclairer le diagnostic, mais encore amener la guérison d'une paraplégie récente ou d'une lésion cérébrale.

Un diagnostic précoce de localisation nerveuse est essentiel pour prévenir les altérations dégénératives dans le système nerveux.

La radiothérapie doit être employée hâtivement car, plus tard, au stade de fibrose, elle n'a plus aucune efficacité. Faite tôt et vigoureusement, elle peut guérir une paraplégie, et même de façon définitive.

P.-L. Marie.

ENDOCRINOLOGY
(Los Angeles)

W. Susman. *Guanidine et parathyroïdes* (*Endocrinology*, tome X, n° 5, Septembre-Octobre 1926). — Les expériences de Paton et Findley les ont conduits à admettre que l'injection de guanidine provoque un hyperfonctionnement des parathyroïdes. Ces glandes exerceraient une action régulatrice sur le métabolisme de la guanidine, substance chargée de maintenir le tonus musculaire; elles s'opposeraient à sa formation en quantité excessive. D'après Schafer les parathyroïdes déversent dans le sang un principe qui active le métabolisme des protéines et permet aux produits intermédiaires tels que la guanidine d'être ensuite transformés plus profondément. Si les vues de ces auteurs sont exactes, on doit pouvoir prouver par les modifications histologiques des parathyroïdes les relations entre ces glandes et la guanidine. S. apporte cette preuve.

Normalement une partie des cellules des parathyroïdes du lapin renferment de nombreux globules d'apparence graisseuse remplissant le cytoplasme. L'injection intraveineuse de nitrate de guanidine provoque au bout de 18 heures la disparition de ces gros globules; on ne voit plus que de très fines granulations; 48 heures après, la glande a repris son aspect normal. Des injections répétées de guanidine, en quantité suffisante pour produire une hypertonicité permanente des muscles, amènent de l'hyperplasie des cellules glandulaires ainsi qu'une augmentation marquée du nombre des cellules éosinophiles et la raréfaction des gros globules cytoplasmiques. Toutes ces modifications histologiques confirment que les injections de guanidine vont de pair avec un hyperfonctionnement des parathyroïdes.

P.-L. Marie.

L. M. Davidoff. *Etudes sur l'acromégalie : 1) aperçu historique; 2) anamnèse et symptomatologie chez 100 malades* (*Endocrinology*, tome X, n° 5, Septembre-Octobre 1926). — Dans son historique D. montre combien ont été variables les conceptions pathogéniques de l'acromégalie. Ce n'est que récemment (1922) qu'Evans a apporté la preuve du rôle joué par l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse. Expérimentalement les injections d'extrait de ce lobe produisent chez le rat du gigantisme vrai et il y a toutes raisons de penser que l'hormone est sécrétée par les cellules acidophiles qui constituent pour une grande part les adénomes des acromégaliques comme Benda l'avait jadis suggéré déjà.

Les 100 cas d'acromégalie typiques observés par D. Depuis 13 ans à Peter Bent Brigham Hospital forment un ensemble très homogène, étudié selon une méthode uniforme et permettant des conclusions générales instructives.

Affection peu commune (2 cas sur 1.000 entrants), et le plus rare des troubles hypophysaires (1 acromégalique sur 5 malades atteints de troubles de cette nature), l'acromégalie, qui ne fut relevée que chez des blancs, frappe avec prédilection les israélites (22 pour 100 des cas) et atteint à peu près également hommes et femmes. Elle débute le plus souvent entre 18 et 35 ans; l'âge moyen du début est de 27 ans. Il existe certainement une prédisposition héréditaire : on trouve en effet des parents acromégaliques chez 4 pour 100 des malades et chez 20 pour 100 des sujets anormalement grands dans leur famille.

La fécondité des malades est inférieure à la normale et le nombre des enfants nés chez ceux qui se sont mariés après le début des symptômes est fort restreint, ce qu'expliquent les perturbations apportées dans la vie génitale par l'acromégalie.

L'anamnèse ne permet pas de déceler l'existence d'une susceptibilité spéciale à l'égard d'aucun groupe de maladies ou d'un type particulier d'accidents et on ne peut établir aucune relation de causalité entre les affections que présentèrent les malades dans leurs antécédents et l'acromégalie elle-même. Chez les femmes la menstruation s'établit à un âge moyen de 14 ans, mais elle cessa précocement (31 ans en moyenne). Evans a montré que l'injection d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse interrompt le cycle œstral du rat et détermine de la sclérose des ovaires.

D. a pu relever chez les malades un grand nombre de symptômes qui témoignent des effets à distance de cette affection. Il en donne la liste qui indique leur fréquence relative. Parmi les plus habituels et les plus importants, signalons l'élargissement de la selle turcique (93 pour 100 des cas) associé à de la céphalée chez 87 pour 100 des malades et chez 62 pour 100 à des troubles visuels accompagnés d'atrophie optique qui peut aboutir à la cécité : la pupille de stase (choked disc) est très rare. Il faut retenir qu'une acromégalie très caractérisée peut exister en l'absence de tout élargissement perceptible de la selle turcique. La torpeur et la somnolence, signes qui sont plutôt le fait de l'insuffisance pituitaire, furent néanmoins relevés chez 42 pour 100 des acromégaliques. Comme manifestations cutanées assez fréquentes, il faut noter l'hypertrichose diffuse (53 pour 100), la rudesse de la peau, la séborrhée, l'hyperhidrose qui s'opposent à la rareté et à la finesse des poils, à la peau sèche, fine, délicate de l'insuffisance hypophysaire. Fréquemment on relève des symptômes ressortissant à des troubles pluriglandulaires : pigmentation cutanée (46 pour 100), glycosurie (25 pour 100), hypertrophie de la thyroïde (25 pour 100), sans parler des troubles génitaux déjà mentionnés. Le métabolisme basal est d'ordinaire supérieur à la normale et son augmentation peut atteindre jusqu'à 61 pour 100, fait qui contraste avec l'abaissement du métabolisme dans l'insuffisance hypophysaire où les chiffres de 30 à 40 pour 100 sont fréquents; l'hypophyse semble donc bien primitivement responsable du trouble du métabolisme. En dehors de toute glycosurie, on trouve assez souvent une glycémie élevée, 0,11 à 0,16 pour 100; la diminution de la tolérance pour le sucre n'est pas une simple coïncidence, ainsi que le démontre encore l'effet de la diminution de l'activité hypophysaire après l'ablation partielle de la tumeur pituitaire par exemple, qui est suivie d'une amélioration de la tolérance. A signaler encore une longue persistance de la sécrétion lactée chez 4 malades.

D. a étudié spécialement la chronologie des symptômes. Le début est marqué par l'hypertrophie des extrémités et parfois de tout le squelette (gigantisme) et les troubles menstruels, symptômes qui sont en rapport avec l'hyperactivité du lobe antérieur. A cette période succède d'ordinaire celle qui correspond à la formation de la tumeur hypophysaire, qui se traduit par des symptômes de compression : céphalée, hémianopsie bitemporale, atrophie optique. Enfin se développent des symptômes d'ordre secondaire liés à une splanchnomégalie générale, à des troubles profonds des glandes sexuelles et à un retentissement sur les autres glandes endocrines.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES
(New-York)

N. W. Jones et Th. M. Joyce. *Nouvelles remarques sur les relations entre l'infection de la vésicule biliaire et l'anémie chronique du type pernicieux* (*The American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXIII, n° 4, Avril 1927). — L'anémie pernicieuse est sans aucun doute un ensemble de diverses maladies. De temps en temps on arrive à trouver la cause spécifique d'un certain nombre d'anémies chroniques hémolytiques et un petit groupe de cas est ainsi distrait du bloc des anémies cryptogénétiques. J. et J. pensent avoir isolé un de ces groupes dans lequel l'anémie pernicieuse ou des états hématologiques voisins reconnaîtraient pour cause une infection chronique des voies biliaires, qui agirait peut-être en modifiant les lipoïdes du sang.

Dans chaque cas d'anémie pernicieuse qu'ils ont étudié depuis 4 ans, ils ont pu mettre en évidence une infection de la vésicule biliaire qui fut d'abord dépistée par les signes radiologiques et confirmée par l'anatomie pathologique dans les cas opérés ou

autopsiés. Ils ne rassemblent pas moins de 13 cas de ce genre. Ils en rapprochent 7 malades présentant des états hématologiques et cliniques très analogues à l'anémie pernicieuse, où ils ont retrouvé le même type d'infection biliaire, et qui ne se différencient des premiers que par l'évolution non fatale après la cholécystectomie qui amena un retour complet à la santé avec disparition des signes hématologiques, des troubles sensitifs et de la glossite, l'achylie persistant toutefois. Dans tous ces cas ils estiment avoir eu affaire à un type d'anémie hémolytique de cause mal précisée, mais affectant des rapports avec l'infection biliaire chronique, et avoir guéri grâce à l'ablation du principal foyer infectieux les cas d'intensité moyenne, correspondant aux 7 cas ci-dessus, tandis que les cas où l'infection était plus sévère ont abouti à la mort, soit par suite des dommages irréparables causés aux centres hématopoïétiques médullaires, soit parce que l'extension de l'infection dans le foie avait permis la continuation de la production des substances hémolysantes.

Ces anémies pernicieuses ne s'écartaient pas du tableau classique : teinte citron de la peau, achylie dans tous les cas sauf un, glossite chez la plupart des malades, troubles sensitifs subjectifs d'origine médullaire dans 14 cas, formule hématologique, caractéristique, sauf en ce qui concerne la présence de mégaloblastes qui ne furent trouvés que dans 3 cas.

La cholécystectomie parut avantageuse même chez les malades ayant des signes hématologiques francs et accusés d'anémie pernicieuse; le teint s'éclaircit, la glossite et la paresthésie disparurent parfois, mais la formule sanguine ne fut guère modifiée. Toutefois cette amélioration suggère une relation étiologique entre l'infection vésiculaire et l'anémie.

Un streptocoque probablement non spécifique fut isolé des vésicules biliaires enlevées. L'infection expérimentale réalisée chez le chien ne put reproduire l'anémie chronique. Les cultures faites avec les selles ou le produit de raclage de la langue donnèrent dans 2 cas des levures, mais différentes de *Monilia psilosis* que certains regardent comme l'agent de la sprue. P.-L. Marie.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (Baltimore)

A. A. Weech. ***L'influence de l'administration d'huile de foie de morue à la mère sur le développement du rachitisme chez le nourrisson*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XL, n° 4, Avril 1927). — C'est chez des nègres, dont les enfants nourris au sein présentent fréquemment du rachitisme, que W. a poursuivi pendant 6 mois ses recherches. 38 mères prirent chaque jour 3 cuillerées à café d'huile de foie de morue dont le pouvoir antirachitique avait été contrôlé sur l'animal. Elles prirent au total de 280 à 1.600 gr. d'huile. Leurs enfants, entièrement nourris au sein, et ceux de 9 autres mères servant de témoins furent suivis à une consultation de nourrissons. Le degré du rachitisme fut apprécié uniquement sur les radiographies des épiphyses et la teneur en calcium du sérum, sans tenir compte des signes cliniques.

L'administration d'huile de foie de morue à doses pratiques à la mère n'est pas une méthode suffisante pour prévenir le développement du rachitisme chez le nourrisson au sein. La médication est loin d'avoir l'efficacité de l'administration directe à l'enfant. Cependant, quand on donne de l'huile de foie de morue à la nourrice, une certaine quantité de facteur antirachitique passe dans le lait et, mises à part les susceptibilités individuelles, les manifestations rachitiques d'un groupe d'enfants dont les nourrices prennent de l'huile de foie de morue sont en moyenne beaucoup moins marquées, le calcium et le phosphore inorganique du sérum plus élevés.

Parmi les enfants ainsi traités certains ont cependant présenté un rachitisme évident alors que d'autres, dont les mères n'avaient pas pris d'huile, en furent exempts comme cela est d'ailleurs fréquent.

Robert Clément.

BOLETIN DEL INSTITUTO DE MEDICINA EXPERIMENTAL PARA EL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DEL CANCER (Buenos Aires)

A. H. Roffo. ***Etude comparative de l'influence des hydrolysats des différents organes sur la culture « in vitro » des tissus normaux et néoplasiques*** (*Boletin del Instituto de Medicina experimental para el estudio y tratamiento del cancer*, tome III, n° 15, Janvier 1927). — Dans un travail antérieur, publié l'an dernier, R., en collaboration avec Villanueva, avait montré la réalité de cette action des autolysats organiques à la fois sur les cellules normales et sur les cellules néoplasiques; elle se montrait même plus énergique à l'égard de ces dernières. R. a repris et varié ses expériences en ne se servant plus d'autolysats mais d'hydrolysats qu'il préparait de la façon suivante :

Traiter 50 gr. de l'organe fraîchement recueilli et finement trituré par de l'acide sulfurique à 3 p. 100 (200 gr.) : distiller à l'ébullition durant 8 heures; refroidir, neutraliser par la soude, filtrer, etc. Il y a formation de sulfate de soude qui serait peut-être susceptible de fausser les résultats.

Pour apprécier cette cause d'erreur, R. a fait des expériences de contrôle avec le sulfate seul à la même concentration que dans les hydrolysats; or, l'action du sulfate de soude s'est montrée complètement nulle. Pour obtenir des résultats de tout point comparables entre la tumeur et le tissu normal, il a employé à la préparation de leurs hydrolysats la même technique et le même poids d'organes. La technique des cultures s'est toujours effectuée avec la même rigueur quant aux dosage des milieux et à l'emploi nombreux de tubes témoins. Les tables d'expériences en font foi ainsi que des planches aussi suggestives que nombreuses.

Voici les conclusions :

Comme les autolysats, les hydrolysats inhibent le développement des tissus *in vitro* ; cette action varie suivant que l'on emploie des tissus provenant d'une espèce animale semblable ou différente.

L'inhibition dépend encore de la nature de l'organe qui a fourni l'hydrolysat : la tumeur, l'embryon, le poumon et la rate se sont révélés comme particulièrement actifs. En s'adressant à une même espèce animale, la tumeur s'est toujours montrée plus active que l'organe sain. Les autolysats étaient, en l'espèce, notablement plus actifs que les hydrolysats. Faut-il attribuer leur plus grande activité à leur plus grande toxicité ou bien, comme le prétend Vignale, à la présence de deux principes antagonistes, l'un stimulateur, l'autre inhibiteur? Leurs expériences ont montré que les hydrolysats étaient moins toxiques que les autolysats, ce qui serait en faveur de la première hypothèse.

Toutefois, qu'il s'agisse d'auto ou d'hydrolysats, l'action varie suivant la nature de l'organe. L'on peut donc supposer l'action de différentes substances, les unes chimiques, les autres liées à un enzyme, véritable agent lytique. Il y a donc lieu, pour les autolysats, de reprendre les expériences, en faisant agir successivement et isolément chacune de ces dites substances. M. Nathan.

A. H. Roffo. ***Influence de la cholestérine sur la croissance « in vitro » des tissus normaux et néoplasiques*** (*Boletin del Instituto de Medicina experimental para el estudio y el tratamiento del cancer*, tome III, n° 15, Janvier 1927). — Dans des travaux antérieurs, R. avait démontré que non seulement les tissus cancéreux de l'homme et des animaux sont fort chargés en cholestérine, mais que l'hypercholestérinémie est habituelle aux précancéreux.

Transportant cette étude sur le terrain de l'expérimentation, R. détermine au moyen des cultures l'absorption cholestérinique des tissus normaux et cancéreux (sarcome fusocellulaire). Les résultats doivent tenir compte de bien des facteurs et demeurent encore délicats à interpréter.

Dans les 2 cas, le milieu s'appauvrit en cholestérine et peut-être dans des proportions pas très différentes dans l'un et dans l'autre, car plus l'animal s'accroît, plus il absorbe de cholestérine. L'absorption de la cholestérine ne serait donc qu'un témoin de l'accroissement cellulaire. La cholestérine joue un grand rôle dans la formation de la membrane cellulaire dont elle règle la perméabilité aux diverses substances, à l'eau en particulier (expériences de Mayer et Schæffer); cette charge en cholestérine des tissus cancéreux est, à cet égard, fort curieuse à rapprocher de l'hydratation considérable de la cellule néoplasique qui contient environ 80 à 90 pour 100 d'eau. Chez le sujet normal, l'élimination de la cholestérine sous forme de coprostérine est capable de contrebalancer les apports répétés de la cholestérine par l'alimentation.

On conçoit ainsi l'influence que peut avoir un excès de cholestérine sur le climisme cellulaire. L'absorption de cholestérine est proportionnelle au développement du tissu, ce qui explique qu'elle soit très active de la part des tissus embryonnaires normaux et de la part des fragments de tumeur, qui ont été parallèlement mis en expérience par R.

A. H. Roffo. ***La transmission de la lèpre à des singes inférieurs*** (*Boletin del Instituto de Medicina experimental para el estudio y el tratamiento del cancer*, tome III, n° 15, Janvier 1927). — Les expériences de Roffo confirment celles de Nicolle et de Reenstierna. Comme Marchoux, R. conclut à la non-identité de la lèpre du rat et de la lèpre humaine. Ses expériences ont porté sur une vingtaine de petits singes appartenant à des races différentes et, comme les auteurs français, il a trouvé de grandes différences de sensibilité suivant la race constituée.

Inoculé à ces animaux, le bacille de Hansen détermine la formation d'un tissu de granulation absolument identique au lépome humain dans lequel pullulent les acido-résistants caractéristiques. Les lépromes apparaissent au bout de 30 à 35 jours et acquièrent leur développement maximum au bout de 60. R. regrette de n'avoir pu expérimenter sur des anthropoïdes.

Lorsqu'on inocule la lèpre à des singes, qui ont subi une inoculation analogue quatre mois auparavant, l'incubation de la maladie est raccourcie (15 jours) et les lépromes se montrent plus luxuriants.

Au début de l'évolution du lépome, le singe languit, présente une anorexie marquée, toutefois on peut considérer le lépome ainsi obtenu comme une manifestation toute locale, contrairement à ce qui se passe chez l'homme chez qui la lèpre est une maladie générale à évolution progressive.

A. H. Roffo et J. Villanueva. ***Action des hydrolysats d'organes et de tumeur sur les cellules néoplasiques*** (*Boletin del Instituto de Medicina experimental para el estudio y el tratamiento del cancer*, tome III, n° 15, Janvier 1927). — Les expériences, que R. a instituées sensiblement sur le modèle des expériences relatées dans l'article précédent, démontrent que l'action cytolytique des hydrolysats varie non seulement suivant l'organe qui a servi à les préparer, mais encore suivant sa structure normale ou néoplasique. La destruction cellulaire semble plus active avec un lysat provenant d'animaux de même espèce. Pour les hydrolysats provenant d'animaux d'espèces différentes, les divers organes donnent un taux de 69 pour 100 environ de cellules détruites. Pour les hydrolysats provenant d'une même espèce, l'embryon donne 82 pour 100, puis vient la tumeur, qui donne 68 pour 100. Dans l'ensemble, il n'y a donc pas beaucoup de différence dans l'un et l'autre cas.

En comparant ces résultats à ceux que fournissent les autolysats, on s'aperçoit que, dans les mêmes conditions, les autolysats de tissu embryonnaire et placentaire se montrent les plus actifs, surtout lorsqu'ils appartiennent à la même espèce animale. On a tout lieu de croire que, de même que pour les hydrolysats, l'action n'est pas exclusivement d'ordre chimique mais est liée, pour une part tout au moins, à la présence d'enzymes. M. Nathan.

Traitement de l'accès de goutte

1° *Séjour au lit* ou *sur un fauteuil* ou une *chaise longue*, dans une *chambre bien aérée*, *de température égale et relativement élevée* (17-18°).

Le membre malade sera mis dans l'*immobilité absolue*, en position telle que la déclivité ne favorise pas les phénomènes congestifs. Si c'est le gros orteil qui est atteint, le pied sera maintenu surélevé dans le lit ou sur un tabouret, un *cerceau* le protégeant contre le poids des couvertures. Si c'est le membre supérieur, il sera mis sur un *coussin de balle d'avoine ou de son*.

2° Deux ou trois fois par jour, *oindre, sans friction, l'articulation malade* en versant sur celle-ci deux ou trois cuillerées à café du mélange suivant :

Salicylate de méthyle	}
Laudanum de Sydenham	} àâ 40 gr.
Baume tranquille	}

ou bien :

Salicylate de méthyle	} àâ 60 gr.
Huile de jusquiame	}

ou bien :

Extrait de belladone	} àâ 0 gr. 50
Extrait de jusquiame	}
Laudanum de Sydenham	5 gr.
Baume tranquille	20 gr.

Faire tiédir avant l'emploi.

Ou bien appliquer des tampons imbibés d'*eau de Goulard*.

Puis *enveloppement* avec une couche épaisse de *coton cardé*, recouvert de *taffetas gommé*.

Fixer sans serrer avec une *bande de flanelle*.

3° Pendant les deux ou trois premiers jours, *diète hydrique* avec 3 litres de liquide dans les vingt-quatre heures : eau d'Évian, de Thonon, Contrexéville ou Vittel, infusions chaudes de queues de cerises, stigmates de maïs, feuilles de frêne, etc., sucrer avec du miel ou de la lactose, bouillon de légume, décoction d'orge.

Puis remplacer 1 litre à 1 litre 1/2 de boisson par du *lait écrémé* ou *coupé d'eau alcaline* (250 cmc toutes les trois heures). Ajouter *fruits* en compote.

Plus tard, potages maigres (aux poireaux et pommes de terre, crème d'orge, etc.), salades cuites, purée de pommes de terre, fonds d'artichauts.

Quand il n'y a plus de fièvre et que la goutte articulaire commence à rétrocéder, viandes grillées ou rôties, légumes verts, fruits cuits, pain grillé ou biscottes.

4° *Si les douleurs sont intolérables*, donner, à condition que les reins fonctionnent bien (pas d'albumine) et que le cœur ne soit pas altéré :

Soit *atophan* : 2 à 3 gr. par jour par cachet de 0 gr. 50. On peut donner en même temps égale quantité de cachets d'*aspirine*, de 0 gr. 50.

Soit *salicylate de soude* : 6 gr. les trois premiers jours ; 4 gr. les trois jours suivants ; puis 6 gr. pendant trois jours, puis 4 gr. pendant trois jours et ainsi de suite, pendant trois semaines.

Soit en dernier recours, *à condition que la diurèse soit abondante et la tension artérielle maxima inférieure à 18*, une *piqûre de morphine* de 0 gr. 01 (ne la renouveler que si la diurèse n'a pas été diminuée par la première).

5° *Dans les attaques de goutte intenses et prolongées*, si, après une semaine, l'accès n'a aucune tendance à la sédation, chez un sujet vigoureux, sans tare viscérale, donner la *teinture de semence de colchique à 1/10*.

Matin, après-midi et soir, dans un peu d'ean sucrée ou une infusion de stigmates de maïs ou de vin de Madère étendu :

Le 1er jour	XL à LX gouttes
Le 2e jour	LX à C —
Le 3e jour	C à CXX —

ou de *granules de colchicine officinale* : 3 le premier jour ; 4 le deuxième jour ; 6 le troisième jour. Suspendre s'il se manifeste de l'intolérance (diarrhée, poussées, prostration).

6° Dès le début, prescrire *les alcalins* : eau de Vichy, carbonate ou benzoate de lithine (1 ou 2 gr. par jour). Jus de citron : limonade au citron.

7° *Si les urines sont rares et denses*, diète hydrique et lactée avec tisane lactosée de chiendent, queues de cerises, pariétaire (3 litres de liquide) et prendre matin et soir une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Théobrominate de lithine	1 gr. 50
Sirop des cinq racines	60 gr.
Eau distillée	Q. s. p. 150 cmc

Ou bien 2 à 4 cachts par jour :

Poudre de scille	0 gr. 20
Calomel à la vapeur	0 gr. 05

8° *En cas de constipation*, prendre le soir au coucher une des pilules suivantes :

Extrait de belladone	Un centigr.
Phénolphtaléine	0 gr. 20

A. LUTIER.

Traitement de l'amaigrissement

I. — *Traitement général s'appliquant à tous les cas.*

1° *Repos dans la position horizontale* au lit ou sur une chaise longue (chez certains sujets le lit est préférable, car ils ont tendance à se lever sans cesse d'une chaise longue au moindre prétexte) ; au *grand air*, le plus possible, et *vêtu chaudement* (pour éviter la déperdition de calorique).

Pratiquer néanmoins des mouvements méthodiques dans le décubitus dorsal.

Très rapidement, d'ailleurs, on arrivera aux petites promenades bien dosées.

2° Eviter autant que possible les préoccupations, mener une *vie calme*, supprimer les veilles, être modéré dans les rapports sexuels.

Souvent, l'isolement dans un endroit agréable, à une certaine altitude, sera très favorable (l'élément psychique joue dans la plupart des cas un rôle extrêmement important).

3° *Réveiller l'appétit* s'il est défaillant. Prendre avant les repas, dans un peu d'eau, XV à XX gouttes du mélange suivant :

Teinture de noix vomique	2 gr.
— de rhubarbe	3 gr.
— de Colombo	} àâ 5 gr.
— de gentiane	}

Ou bien un verre à bordeaux d'eau de Pougues (Saint-Léger), une demi-heure avant les repas.

Ou bien, un quart d'heure avant les repas, 3 comprimés de *Persodine Lumière* dissous dans un demi-verre d'eau ou XV gouttes de *Tannurgyl*.

Au besoin, tous les deux ou trois jours, *injection sous-cutanée de 150 à 200 cmc d'oxygène*.

4° *Alimentation substantielle* en évitant une suralimentation sans mesure et sans contrôle qui provoque des troubles sérieux.

Multiplier les repas ; variété dans le régime pour exciter l'appétit ; division très fine des aliments pour faciliter la digestion et l'absorption.

Prendre surtout des *hydrates de carbone dans la proportion de 6/10* : laitage, bouillies avec farines, de préférence maltées (pour éviter la diarrhée de fermentation), purées, pâtes, riz, pain, biscottes, biscuits, sucre (pas plus de 50 à 60 gr. par jour, car il provoque facilement des troubles dyspeptiques ; surveiller d'ailleurs l'apparition de la glycosurie alimentaire) ; lait condensé sucré qu'on ajoutera aux entremets, fromages frais, bouillies, compotes, etc. Bière, bière de Malt (alcool + hydrates de carbone + phosphates).

Des *graisses dans la proportion de 2/10* : beurre non cuisiné, crème fraîche, fromages, les huiles quand elles sont supportées (huile de foie de morue).

Des *albuminoïdes dans la proportion de 2/10* : viande pulpée, poudre de viande (pas plus de 30 à 40 gr.), peptones et albumoses solubles.

5° Prendre alternativement pendant dix jours de l'*arsenic à doses faibles* (les doses élevées ou trop longtemps prolongées produisent des résultats inverses) :

Soit une cuillerée à soupe le matin au petit déjeuner de :

Arséniate de soude	0 gr. 10
Eau distillée	300 gr.

Soit une injection sons-cutanée de 0 gr. 05 de cacodylate de soude. On pourra la remplacer de temps à autre, surtout si l'arsenic est mal supporté, par des *injections sous-cutanées bi-quotidiennes de 2 à 5 cmc d'huile camphrée*.

Puis, pendant dix jours, du *phosphore* :

Soit un des cachets suivants avant chaque repas :

Hypophosphite de chaux	0 gr. 50
Glycérophosphate de manganèse	0 gr. 05

Soit un cachet de 0 gr. 50 de phytine avant les repas.

Soit une injection sous-cutanée de gaurol.

Puis, pendant dix jours, du *glycogène* : 3 à 5 capsules par jour de glycogène Clin à 0 gr. 20.

6° En même temps, prendre chaque jour au moment des repas 4 à 8 cachets de 0 gr. 25 d'*extrait pancréatique*.

7° Les névropathes, pour diminuer leurs échanges nutritifs, prendront avant chaque repas une cuillerée à café d'*extrait de valériane* et feront de l'*hydrotherapie calmante* ; douches ou tubs tièdes et courts.

II. — *Traitement suivant la cause.*

Chez les gastropathes, éviter un régime trop sévère, trop longtemps suivi (suppression du pain, des féculents) et combattre chez les gastropathes nerveux la réduction exagérée de l'alimentation. Chez les hypopeptiques ou les insuffisants biliaires ou pancréatiques, les graisses étant mal tolérées, recommander des féculents, farines, pâtes, sucre ; chez les hyperchlorhydriques, les féculents étant mal tolérés, insister sur certains corps gras, la crème surtout et sur le sucre.

Suivre le traitement particulier à chacune des causes de l'amaigrissement : entérites, ptoses, appendicite chronique, convalescence de maladie aiguë, tuberculose, cancer, diabète, syndrome addisonien, goitre exophtalmique, toxicomanie (morphine), syndrome pancréatique, vomissements incoercibles de la grossesse, névroses, surmenage, syphilis héréditaire chez les enfants.

A. LUTIER.

Neurasthénie

Ce terme désigne tout ce qui est à la fois ASTHÉNIE (v. c. m.), c'est-à-dire fatigabilité anormale, et asthénie sans cause organique apparente : l'intermittence des « crises », leur curabilité, l'élimination de toute tare appréciable, la vérification objective d'une concomitance constante entre la cause « nerveuse » (émotion, surmenage) et l'effet somatique permettent de concevoir cette névrose et de l'opposer à l'éréthisme nerveux ou NERVOSISME (v. c. m.).

Traitement.

La psychothérapie de ce genre d'état requiert souvent l'*isolement*, parce que l'entourage sait mal « ce qu'il ne faut pas faire. » La *persuasion*, si l'on entend par ce mot tout effort tenté pour convaincre le malade qu'il exagère son mal, à plus forte raison qu'il l'imagine et le crée, n'est pas seulement inefficace : elle est intempestive. Faire appel à la *volonté* est également une erreur aggravante. On peut cependant user d'une *suggestion*, d'un appel indirect aux réactions spontanées du malade : rappeler par exemple, devant lui, des cas analogues heureusement guéris, faire allusion à des projets éloignés dont la réalisation vengera le malade de sa disgrâce actuelle. En le plaignant, on devra surtout lui montrer qu'on le comprend, et *agir* en conséquence, s'employer par exemple à convaincre les autres qu'il n'est pas un malade imaginaire.

L'alitement est opportun moyennant les préoccupations d'usage : éviter l'insomnie (v. c. m.), les pollutions oniriques (ou pires); procurer au malade des occupations de longue haleine par courtes séances, en le reposant de l'une (jeu) par l'autre (lecture ou travail d'aiguille, dessin, correspondance).

L'hydrothérapie sera fraîche (25°) ou tempérée (28°), sous forme de douches courtes (15 à 30 secondes), en pluie d'abord, progressivement massives. Les bains sont rarement utiles, à moins que l'eau n'ait des propriétés spéciales. Le bain de mer, redoutable aux éréthiques, est favorable aux déprimés. Pour la crénothérapie, on n'a que l'embarras du choix (v. asthénie).

L'*opothérapie* varie suivant l'âge, le sexe, la complexion, car il y a des états neurasthéniques divers. De même, la *diététique* est si variée que l'installation du malade dans une maison de régime s'impose parfois, ce qui n'est pas toujours incompatible avec la crénothérapie ou la cure d'altitude ou d'air marin : certaines stations thermales ou climatiques sont dotées d'organisations de ce genre. Mais le malade doit avoir l'impression que le régime est souple, large, libre; que toute contrainte est illusoire, ou passagère, ou qu'il se l'est imposée lui-même avec raison.

Quelle que soit la valeur du régime, et les médications fussent-elles provisoires, elles sont nécessaires comme un échafaudage pour la restauration d'un édifice. On préconise surtout les toniques végétaux (kola, café, noix vomique) ou leurs alcaloïdes (1 milligr. par jour de sulfate de strychnine); — le chlorhydrate d'adrénaline (X à XX gouttes de la solution au 1/1000e) ; — et, parmi les remèdes minéraux, les arséniates, le phosphore ou ses dérivés; l'ammoniaque et ses sels; le camphre, l'éther en petites quantités. L'insuffisance hépatique peut contremander l'usage des composés arsenicaux; quant au phosphore, théoriquement préférable à ses composés (sous la forme d'huile phosphorée au dix millième, une cuillerée à café par jour), il est pratiquement abandonné en raison de sa toxicité, aggravée par la volatilité de certains dissolvants (remède de Lœbelius).

I. Alterner de deux en deux heures entre les repas :

a) Liqueur ammoniacale anisée . . . . provision de 10 gr.
VIII ou X gouttes toutes les quatre heures.

b) Liqueur éthérée d'Hoffmann . . . . 10 gr. provision.
X gouttes toutes les quatre heures, dans un peu d'eau sucrée.

Prescrire en même temps, aux repas, une cuillerée à dessert du sirop d'hypophosphite de fer du Codex, ou :

II. Phosphure de zinc . . . . quinze centigr.
Poudre de réglisse . . . . trente centigr.
Sirop de gomme . . . . 2 gr. (Vigier).
Diviser en vingt pilules : une ou deux pilules par jour.

Dans d'autres formes, on peut remplacer I et II par :

III. *a)* Poudre de noix vomique . . . . trois centigr.
Poudre de quassia amara. . . . . dix centigr.
Poudre de kola. . . . . vingt centigr.
F. s. a. un cachet n° 20.
Deux cachets par jour avant les repas de midi et du soir.

Les mêmes jours, chaque matin prendre un des granules suivants ;
b) Granule de Dioscoride . . . . n° 10, provision.

ROBERT VAN DER ELST.

Délire aigu

Nous entendons par délire aigu un état transitoire, d'origine infectieuse ou toxique, épiphénomène d'une maladie chronique antérieure ou symptôme concomitant d'une maladie aiguë, présentant au reste les caractères généraux du délire, c'est-à-dire l'interprétation inadéquate de la manière d'être (délire simple) ou des attributs du moi (délire hallucinatoire).

1° Si on la connaît, traiter la cause : épilepsie (v. c. m.), paralysie générale (v. c. m.), fièvre typhoïde, alcoolisme, intoxication, etc. ;

2° Diète hydrique ou simplement lactée suivant les cas, ou lacto-végétarienne. Limonades et eaux diurétiques (Vittel, Evian) ;

3° Hydrothérapie : Drap mouillé à 15° (technique de Dausset : enveloppement du thorax et de l'abdomen, recouverts d'une couverture de laine pliée en double ou en triple; durée : une demi-heure ou davantage si le sommeil vient). — Ou bain chaud d'une demi-heure en moyenne (plus ou moins suivant l'âge, l'état du cœur, etc.) à 35° avec compresses ou aspersions fraîches sur la tête pendant la durée du bain. — Ou bain frais plus court ;

4° La psychothérapie sera surtout négative : patience et indifférence apparente. Dans les cas bénins ou sur le déclin du symptôme, insinuation progressive des réalités. Dans les cas graves, isolement en service spécial. Commenter en souriant les hallucinations conscientes; ne pas contredire les autres ;

5° Des ventouses scarifiées sur les triangles de Jean-Louis Petit, sauf dans les cas d'agitation extrême, ou une saignée de 200 gr., pourront souvent préparer le terrain à tous les remèdes ultérieurs ;

6° On y suppléera ou on en complétera l'effet par un purgatif salin (20 à 30 gr. de sulfate de *magnésie* habituellement préféré au sulfate de soude) ou mieux encore drastique (sauf contre-indications contingentes) ;

Sirop de nerprun . . . . 15 gr.
Eau-de-vie allemande . . . . 15 gr.
A prendre en une fois à jeun.

7° Le *bromure* et l'*opium* peuvent rendre des services *si le rein et le foie sont intacts*. Sinon, le *chloral* et la *paraldéhyde* doivent être préférés (Rogues de Fursac). Le gardénal (5 à 10 centigr. par dose × 2 ou 3 *pro die*) est également estimé. En tout état de cause, les injections d'éther pur (2 cmc × 3 ou 4 *pro die*) facilitent l'usage des sédatifs et hypnotiques, dont l'emploi sous les formes qui suivent reste confiné aux cas les plus favorables.

I. *a)* Sirop diacode . . . . }
Sirop d'éther . . . . } ââ 60 cmc
Julep gommeux . . . . }
Par cuillerées à bouche, 2 à 4 par jour.

b) Hydrate de chloral. . . . . 2 gr.
Jaune d'œuf. . . . . n° 1.
Eau. . . . . 70 gr.
Pour un lavement à garder.

ou bien :

II. *a)* Paraldéhyde. . . . . 2 gr.
Sirop d'éther . . . . 40 gr.
Eau distillée de fleurs d'oranger. . Q. s. p. 150 cmc
2 à 3 cuillerées à bouche par jour.

b) Huile camphrée au 1/10e. . . . . 2 cmc
Pour une injection.

ou bien :

III. *a)* Paraldéhyde. . . . . 0 gr. 30
Beurre de cacao. . . . . 3 gr.
Pour un suppositoire n° 2.

b) Bromure d'ammonium. . . . . }
Bromure de potassium. . . . . } ââ 2 gr.
Sirop d'éther . . . . 150 cmc
Par cuillerées à dessert, 3 par jour.

R. VAN DER ELST.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(Paris)

Léon Bernard, Marcel Lelong et Mlle G. Renard. ***Essai pathogénique sur les localisations de la tuberculose pulmonaire chronique*** (*Annales de Médecine*, tome XXI, nº 5, Mai 1927). — On peut tenter une systématisation pathogénique des lésions de la tuberculose pulmonaire chronique, étudiées sur le vivant, à leur stade initial, grâce à l'emploi des rayons X et à la comparaison des clichés pris en série. On est amené ainsi à décrire :

1º Une période primaire, créée par la primo-infection, et caractérisée par une image hilaire, à développement excentrique, très particulière ;

2º Une période secondaire, marquée par le processus de lymphangite péribronchique tuberculeuse, se manifestant radiologiquement par des tractus linéaires partant du hile et aboutissant aux réseaux en éventail, à point de départ péri-hilaire et d'étendue essentiellement variable ;

3º Une période tertiaire, celle des surinfections, qui, sous forme de taches isolées ou agminées, ou de plages d'ombre, atteignent différentes régions du poumon, dont les plus fréquentes sont la région périhilaire, la région intercléido-hilaire, le lobe supérieur, les régions périscissurales. Ces foyers évoluent plus ou moins rapidement vers la formation de cavernes isolées ou multiples.

Cette conception se rapproche de celle de Ranke; mais elle en diffère en bien des points : d'une part, elle ne prend pas en considération les notions issues des faits expérimentaux de l'allergie ; d'autre part, elle tend surtout à interpréter pathogéniquement une classification par la radiologie des faits cliniques relatifs aux étapes initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. Enfin le tertiarisme n'implique pas ici, à l'inverse de la syphilis, que c'est le même germe qui frappe le sujet depuis la période primaire ; le tertiarisme est fonction soit de la même infection, soit d'une infection nouvelle ; il qualifie seulement une époque où la lésion relève d'une surinfection, c'est-à-dire d'une infection survenue chez un sujet qui avait déjà été antérieurement infecté par la tuberculose, mais la surinfection peut être endogène ou exogène.

L. Rivet.

Léon Bernard, Marcel Lelong et Mlle G. Renard. ***La localisation péri-hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte*** (*Annales de Médecine*, tome XXI, nº 5, Mai 1927). — L'anatomie de la localisation péri-hilaire de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte est fondée sur la radiologie.

Cette localisation est la plus fréquente de celles qu'on observe chez l'adulte. Elle comprend des types différents. qui répondent soit à la période qui s'écoule entre la lésion ganglio-pulmonaire primaire et les reprises évolutives éventuelles de l'adulte, soit aux lésions de début des reprises évolutives, lésions éminemment actives et extensives, soit plus rarement à une primo-infection tardive.

Les lésions péri-hilaires sont souvent inaudibles ; quand les bruits qu'elles créent parviennent à l'oreille, ceux-ci (par suite des conditions physiques de propagation des sons dans le poumon) sont perçus soit au sommet (fosses sus-épineuse et sous-claviculaire), soit dans la zone dite d'alarme

La tuberculose péri-hilaire évolutive est une forme des *sujets jeunes*. Son pronostic est en général grave. Le pneumothorax thérapeutique, en cas d'unilatéralité, est aisément réalisable ; le collapsus total est obtenu dès la première insufflation. A ce titre, la localisation péri-hilaire s'oppose à la lobite supérieure droite, lésion plus localisée, mais qui, par suite de l'induration du bloc lobaire, peut résister davantage à la compression. Malheureusement, la bilatéralisation ultérieure des lésions est une éventualité à craindre.

L. Rivet.

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
(Paris)

L. Babonneix (de Paris). ***Hérédo-syphilis et glandes endocrines*** (*Archives de Médecine des Enfants*, tome XXX, nº 4, Avril 1927). — La question des syndromes uni- ou pluriglandulaires dans leurs rapports avec l'hérédo-syphilis n'a attiré que tout récemment l'attention des chercheurs. C'est en 1918 que le professeur Hutinel étudia pour la première fois, d'une façon méthodique, les méiopragies viscérales considérées comme des conséquences de la syphilis héréditaire précoce ou tardive. La même année, il consacra un important mémoire aux dystrophies osseuses de l'enfance liées à des troubles, fonctionnels ou lésionnels, des glandes endocrines.

La conception du professeur Hutinel a été développée dans la thèse de R. Barthélemy, parue en 1919. D'après ces auteurs, l'hérédo-syphilis dite *toxinique* n'est qu'une hérédo-syphilis des glandes endocrines, de laquelle dépendent la plupart des dystrophies de l'enfance. B. réunit les divers arguments favorables à cette conception.

Arguments d'ordre biologique d'abord. La plupart des glandes endocrines, chez les hérédo-syphilitiques, fourmillent de spirochètes. Chez les dystrophiques, d'autre part, la réaction de Wassermann est souvent positive, soit spontanément, soit après réactivation.

Arguments d'ordre anatomique. Lorsqu'on examine avec soin les organes des hérédo-syphilitiques, on les trouve constamment lésés et leurs lésions sont souvent spécifiques.

Arguments d'ordre clinique. Nombre de dystrophies partielles ou générales sont dues à l'hérédo-syphilis (P. Hutinel).

Les dystrophies *partielles*, généralement multiples, sont associées, soit entre elles, soit aux dystrophies générales. Avec le professeur Hutinel, on peut les répartir en plusieurs classes : *monstruosités* (méningocèles, syndactylies, becs-de-lièvre, etc.); *malformations et anomalies d'origine embryonnaire ou fœtale* (spina bifida, affections congénitales du cœur et des vaisseaux, etc.).

Les *dystrophies locales* sont divisibles elles-mêmes en plusieurs groupes : malformations craniennes (front olympien, en carène, etc.); dystrophies encéphaliques, oculaires (kératite interstitielle); dentaires (dents d'Hutchinson, etc.); déformations nasales (nez en lorgnette).

Les *dystrophies générales* sont irrégulièrement réparties ; on peut distinguer des dystrophies à prédominance uniglandulaire (syndromes thyroïdiens, parathyroïdiens, hypophysaires, surrénaux) et des dystrophies d'origine pluriglandulaire. Ces dystrophies jouent souvent un rôle dans l'apparition de la débilité congénitale, de l'athrepsie et de l'hypothrepsie, du rachitisme, de l'achondroplasie, de l'infantilisme, de certaines formes d'obésité.

Arguments d'ordre thérapeutique. Nombre des syndromes précédents ont été améliorés ou même guéris par le traitement spécifique appliqué sous forme de frictions mercurielles, d'injections d'arsenicaux organiques, de préparations iodées et iodurées A ce traitement doit s'associer naturellement une opothérapie à la fois prudente et énergique

Après avoir exposé les diverses critiques formulées contre cette conception, B. conclut à la réalité de l'hérédo-syphilis des glandes endocrines, en lui attribuant un rôle considérable, mais en mettant en garde contre la tendance des « extrémistes » qui élargissent sans preuves suppléantes le cadre de l'hérédo-syphilis endocrinienne.

G. Schreiber.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

Victor Gallemaerts et François Van Dooren (Bruxelles). ***L'arythmie d'effort*** (*étude électrocardiographique*) (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XX, nº 6, Juin 1927). — Dans cette étude, qui comporte l'étude complète de 45 cas, les auteurs précisent les perturbations que l'exercice produit sur le rythme cardiaque

Quand le cœur est normal, l'exercice ne détermine qu'une tachycardie passagère, sans altérations du rythme, ni de la forme des complexes.

Chez les sujets atteints d'affections cardiaques, l'exercice occasionne des manifestations arythmiques d'ordres divers, dites arythmies d'effort. Les troubles du rythme n'apparaissent généralement que vers la 30e seconde qui suit la cessation du mouvement imposé, alors que le cœur commence à se ralentir. Cette arythmie d'effort existe aussi bien dans les cœurs réguliers au repos que dans les cœurs arythmiques.

Chez les sujets présentant déjà des extrasystoles au repos, l'exercice fait généralement disparaître celles-ci pendant une période de 30 secondes environ.

Les perturbations du rythme survenant vers la 30e seconde caractérisent l'arythmie d'effort. Celle-ci a son origine dans des troubles des différentes fonctions du myocarde. Elle exagère des signes qui existaient déjà ou met en évidence une déficience latente du muscle cardiaque.

G. et V. D. ont enregisté des réactions anormales provenant de toutes les parties du myocarde L'arythmie d'effort montre des points ou des zones de moindre résistance dans le cœur, sans qu'on puisse leur attribuer actuellement un substratum anatomo-pathologique précis.

La discrimination du genre d'arythmie obtenue aura une conséquence thérapeutique : tandis que les troubles sinusaux appelleront les petits médicaments cardiaques, il faudra avoir recours aux médicaments héroïques dès que le faisceau excito-conducteur sera en souffrance. L'apparition de troubles de la conductibilité interdira l'emploi de la digitale.

Pour ces raisons pathogéniques et thérapeutiques, l'épreuve de l'effort contrôlée par l'électrocardiographe doit reprendre sa place en clinique. Elle a également un rôle diagnostique.

Pour le diagnostic fonctionnel d'abord : nombreux sont les cas où, sans apparition d'arythmie, la tachycardie d'effort met en relief des altérations légères des complexes électriques (onde supplémentaire après T, hétérotopie des stimuli, diminution de la conductibilité d'une branche). Toutes ces données serviront à établir ou à infirmer, selon les cas, l'intégrité fonctionnelle du myocarde.

Pour le diagnostic clinique enfin : on ne peut pas se fier aux seuls tracés recueillis au repos, car les tracés pris après l'effort donnent souvent des surprises ils révèlent des anomalies insoupçonnées. L'effort ayant dépisté des troubles latents, ces derniers pourront être traités avant leur installation définitive.

L'épreuve de l'effort extériorise donc l'état de déficience du myocarde, sans qu'une systématisation anatomique, pathogénique ou étiologique puisse en être faite La réhabilitation de cette épreuve s'impose, à condition qu'on lui prête le secours de l'électrocardiographe

L. Rivet

M. Volterra (Florence). ***Sur le déterminisme des variations du calibre des capillaires*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XX, nº 7, Juillet 1927). — V. a établi que les vaisseaux capillaires ont, en dehors de l'endothélium, une couche adventitielle de tissu conjonctif réticulaire, constituée par des éléments hémoïstio-

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

TRICALCINE



ADRÉNALINÉE

RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT · LE PLUS SCIENTIFIQUE
LE PLUS RATIONNEL

LA
RÉCALCIFICATION
Ne peut être ASSURÉE
d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE

QUE PAR LA TRICALCINE PURE
OU PAR ASSOCIATION MÉDICAMENTEUSE
DE LA TRICALCINE

La TRICALCINE ADRÉNALINÉE permet d'appliquer la médication SURRENO-CALCIQUE dans la TUBERCULOSE avec hypotension dans les FRACTURES avec retard de consolidation, dans la TUBERCULOSE OSSEUSE, la GROSSESSE, le DIABÈTE, et l'ANÉMIE.

La TRICALCINE ADRÉNALINÉE est vendue en boîtes de 60 cachets dosés à 3 gouttes de solution au millième par cachet.
ADULTES 3 cachets par jour ; ENFANTS 1 ou 2 cachets par jour.

Reg. du Com. : Seine, 148.044

SE MÉFIER DES IMITATIONS ET DES SIMILITUDES DE NOM
BIEN SPÉCIFIER " TRICALCINE "

Échantillons et Littérature gratuits sur demandes aux Docteurs, Hôpitaux, Ambulances
LABORATOIRE DES PRODUITS " SCIENTIA " Dr E. PERRAUDIN, PH^N DE 1RE CL. 21, RUE CHAPTAL - PARIS

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

blastiques incapables d'exercer aucune action contractile ou de rétrécissement. Il faut donc chercher ailleurs l'explication des variations du calibre des capillaires.

On peut supposer que la dilatation capillaire suit l'augmentation des H-ions dans le colloïde conjonctival que provoque l'action parasympathique, et que la fermeture capillaire est consécutive à la diminution des H-ions qui dérive de l'action sympathique. Action vagale, libération des K-ions, acidification, gonflement du colloïde adventitiel, dilatation du capillaire, et respectivement action sympathique; libération des Ca-ions, alcalinisation, dégonflement, rétrécissement du capillaire, tels seraient les anneaux successifs d'une chaîne.

Les variations du calibre des capillaires seraient donc liées toujours à des modifications physico-chimiques dans l'état de l'adventice conjonctive réticulaire propre à tous les capillaires, soit qu'elles dérivent d'une activité fonctionnelle des tissus, qui ne cesse jamais, même au repos (auto-régulation du flux capillaire dans les organes au repos), soit que ces variations découlent d'une action nerveuse (régulation du flux capillaire par voie nerveuse).

L. Rivet.

REVUE DE CHIRURGIE

(*Paris*)

E. Stulz et P. Stricker (Strasbourg). ***Huit observations de surrénalectomie dans l'endartérite oblitérante juvénile et dans la maladie de Buerger*** (*Revue de Chirurgie*, 1927, tome LXV, n° 3, Avril). — Quelque opinion qu'on se fasse actuellement sur l'opération préconisée par von Oppel en 1921, il n'est pas douteux que la surrénalectomie dans l'endartérite oblitérante fait cesser les douleurs, délimite rapidement les tissus nécrosés des tissus sains, cicatrise rapidement les plaies.

Obs. I. — Homme de 34 ans, entré à l'hôpital le 3 Juin 1925. Le début remonte à Janvier 1924. A son entrée, il présente une gangrène sèche du gros orteil gauche. L'indice oscillométrique est à peine d'une demi-division. On lui fait une sympathectomie sur les deux iliaques primitives, le 11 Juin 1925 : le résultat est à peu près nul. Le 2 Juillet on fait une sympathectomie péri-fémorale bilatérale : amélioration qui dure 10 jours. Le 16 Juillet amputation du gros orteil dans la continuité du métatarsien : suppuration et gangrène extensive. Le 14 Octobre on enlève le 2e orteil.

Enfin, le 23 Octobre, on pratique une ablation presque totale de la surrénale gauche (15 gr.). A la suite de cette opération les douleurs ont presque complètement disparu, et la plaie se cicatrise rapidement; le malade reprend bonne mine et il engraisse. Cet état s'est maintenu jusqu'en Juin 1926. Le pied gauche est resté en bon état, mais les douleurs se sont accentuées dans le pied droit.

Le 26 Juin 1926, on fait une ramicotomie lombaire: amélioration de quelques jours seulement. On fait alors une amputation de la jambe gauche. En Mars 1927, l'état est resté bon et les douleurs ont à peu près disparu. La surrénalectomie a donc donné 7 mois de vie presque normale.

Obs. II. — Homme de 38 ans. Gangrène spontanée des orteils dont le début remonte à 1921. Il entre à l'hôpital le 17 Novembre 1925.

On fait le 3 Décembre 1925 une surrénalectomie gauche : guérison, mais aucune sédation des symptômes.

Le 11 Décembre, sympathectomie péri-fémorale et amputation de la 1re phalange du gros orteil les douleurs disparaissent 2 jours, réapparaissent ensuite. On fait alors une désarticulation de Lisfranc sans réunion : suppuration prolongée; le malade devient morphinomane. Il est perdu de vue.

Obs. III. — Homme de 30 ans. Claudication intermittente et acro-asphyxie du pied gauche. Entre le 1er Février 1926.

Le 4 Février 1926, résection de l'artère fémorale commune qui est complètement oblitérée. Le 8 Février, pas d'amélioration.

Le 11 Février, surrénalectomie gauche. Le 16 Février, disparition complète des douleurs.

Revu de temps à autre, il présente un retour de la claudication, mais les douleurs nocturnes ont disparu et la circulation périphérique s'améliore.

Obs. IV. — Homme de 34 ans, entré le 18 Novembre 1925 pour gangrène du gros orteil droit, avec douleurs et troubles trophiques. Le 20 Novembre 1925, résection de l'artère fémorale droite oblitérée, sur 1 cm. Sédation des douleurs pendant 10 jours.

Le 15 Décembre, surrénalectomie gauche. Disparition presque immédiate des douleurs et cicatrisation rapide de l'orteil. De mois en mois, l'état s'améliore.

Obs. V. — Femme de 45 ans entrée le 1er Décembre 1925 pour ulcération gangreneuse du gros orteil droit.

Le 4 Mars 1925, sympathectomie périfémorale droite; résultat nul.

Le 14 Mars, surrénalectomie gauche. L'ulcération guérit en moins de 15 jours, les douleurs disparaissent, l'état général devient excellent.

Obs. VI. — Homme de 25 ans, entré le 26 Novembre 1925 pour douleurs dans la jambe gauche.

Le 31 Décembre, isolement de l'artère fémorale qui est comme cicatricielle sans adventice, et, le 3 Janvier, résection de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa; elle est obstruée par un ancien thrombus. Les douleurs persistent et la plaie suppure.

Le 13 Février, ramisection lombaire; les douleurs persistent.

Le 18 Mars, surrénalectomie gauche. Persistance des douleurs.

Le 19 Mai, amputation de jambe. Guérison.

Obs. VII. — Homme de 45 ans, entré le 4 Juin 1926 pour gangrène du petit orteil droit.

Le 14 Juin 1926, surrénalectomie gauche et résection de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa : celle est oblitérée. Les douleurs persistent.

Le 16 Août 1926, amputation de Syme. Gangrène de la plaie.

Le 17 Août, amputation de jambe. Gangrène gazeuse.

Le 27 Octobre, amputation de cuisse. Guérison.

Obs. VIII. — Homme de 47 ans, présentant des troubles circulatoires dans les membres et dans la face. Acro-asphyxie intermittente et claudication. Apparition aux membres inférieurs d'une sorte d'érythème noueux.

Le 16 Mars 1927, il subit une surrénalectomie gauche. Suites opératoires bonnes. Mais le résultat est trop récent pour être apprécié.

S. et S. considèrent d'une façon générale la surrénalectomie comme bénigne, et ses résultats assez encourageants pour être pratiquée dans les cas analogues. Nous nous contenterons de donner ces observations à titre documentaire. J. Okinczyc.

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

(*Paris*)

Fumagalli. ***La vraie botryomycose*** *(à propos de deux cas d'ostéomyélite à germes botryomycosiques* (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome IV, n° 5, Mai 1927). — Cet article intéressant porte un titre au premier abord surprenant et qui a besoin d'être expliqué. Sous le nom de vraie botryomycose, l'auteur entend la botryomycose du moignon de castration chez le cheval. On sait que cette lésion est une tumeur bourgeonnante constituée par un amas de nodules et qui suppure abondamment, donnant issue à du pus tenant en suspension de petits grains jaunâtres analogues aux grains actinomycosiques.

C'est à cette lésion seule que l'auteur applique le nom de botryomycose, n'admettant pas l'homologie faite par Poncet et Dor entre le botryomycome du cheval et le soi-disant botryomycome humain. Ce soi-disant botryomycome est, en réalité, un petit angiome télangiectasique infecté et n'entre aucunement dans la définition de l'auteur.

La vraie botryomycose humaine est très rare; il en est signalé ici deux cas (Kaiser et Gryns, Masson), auquel l'auteur en ajoute deux autres. Ce sont des cas de suppuration chronique fistuleuse après ostéomyélite. Magrou a reproduit la lésion expérimentalement chez le cobaye.

Il est bien démontré maintenant que la botryomycose n'est pas une mycose, mais une infection chronique par le staphylocoque. Magrou et Dumas en ont donné la preuve formelle par leurs études expérimentales. Au point de vue histologique, on a démontré que le grain jaune botryomycosique est formé par un aggloméral de staphylocoques, encore vivants et colorables au centre du grain, morts à la périphérie. Autour du grain, et lui constituant une couronne, existe une rangée de massues exactement semblables aux massues actinomycosiques. Le grain est entouré par une réaction leucocytaire polymorphe, notamment plasmocytaire.

Ce sont ces lésions que F. a trouvées dans deux cas d'ostéomyélite fistuleuse chronique chez des sujets jeunes. Il a étudié les produits de curettage des fistules. Les grains étaient fréquemment fixés sur des parcelles osseuses séquestrées. La coloration la meilleure est le Ziehl-Gram, les massues apparaissant en rouge et les staphylocoques en violet. Les figures de l'article rendent très bien compte de ces aspects caractéristiques.

En dehors de leur intérêt de fait, ces cas apportent une lumière sur le problème des équilibres prolongés entre l'organisme et les germes pathogènes. Certaines conditions de virulence et de quantité de la part des germes, de mauvaises conditions locales et générales de résistance de la part de l'organisme expliquent ces états de tolérance durable. Il en résulte des aspects histologiques très particuliers : les grains entourés de massues. Des germes divers : pneumocoque, bacille de Koch, *monilia albicans* du muguet (Magrou), *actinomyces*, staphylocoque enfin, sont capables de donner naissance à ces grains entourés de massues. Dans le cas de la botryomycose, l'auteur affirme que c'est par l'épaississement de la membrane du staphylocoque et le dépôt successif des produits sécrétés par le protoplasma bactérien que se produisent les massues acido-résistantes; l'organisme n'y participerait aucunement.

Ces études jettent une vive lumière sur le problème encore si obscur de l'actinomycose humaine.

P. Moulonguet.

Calzavara (Eugène) et Bertrand (Ivan). ***L'infrarouge en cytologie*** (*Annales d'Anatomie pathologique médico-chirurgicale*, tome IV, n° 5, Mai 1927). — C. et B., amenés à envisager une étude cellulaire dans le domaine de l'infra-rouge, ont dû créer de toutes pièces une technique nouvelle.

A mesure que la longueur d'onde augmente, la définition diminue; il faut obvier à cet inconvénient par des artifices de coloration et de sélection. C'est à quoi les auteurs sont parvenus en employant comme colorants histologiques des corps utilisés jusqu'ici comme sensibilisateurs de plaques photographiques, emploi qui constitue la grande originalité de leurs recherches.

Le point de départ est le principe suivant : les meilleures images seront celles que l'on obtiendra avec des colorants histologiques doués d'une zone d'absorption correspondant exactement à la zone de sensibilisation de l'émulsion employée pour le photogramme, principe qui est vrai non seulement pour le spectre visible, mais aussi pour les régions du spectre invisibles, mais accessibles à la photographie, en particulier pour l'infra-rouge. Or les émulsions ortho- ou panchromiques sont obtenues en sensibilisant un halo-sel d'Ag par un corps convenablement choisi, ou sensibilisateur, et la courbe de sensibilisation de cette émulsion (qui se superpose presque exactement à la courbe d'absorption) correspond à la courbe d'absorption de la plaque vierge, courbe qui est fixe, aux environs de 0 μ 4 à 0 μ 5, à laquelle s'ajoute la courbe d'absorption du sensibilisateur, cette dernière variant avec celui-ci, les deux courbes pouvant empiéter plus ou moins l'une sur

DERMATOSES

disparaissent le plus souvent,
sont améliorées constamment,
calmées toujours par le

DERMO-PLASTOL

Pâte poreuse très homogène

ANTIPRURIGINEUSE — RÉDUCTRICE — KÉRATOPLASTIQUE

(Cas spéciaux : **Zébo-Plastol, Crémo-Plastol**)

Ces pâtes, dont l'expérimentation a été faite à l'Hôpital Saint-Louis, sont indiquées dans les cas d'**Eczémas, Psoriasis, Prurits, Parakératoses psoriasiformes.**

ÉCHANTILLONS ET LITTÉRATURE : LABORATOIRES **DUMESNIL**, 10, rue du Plâtre, **PARIS (4e)**

E. DUMESNIL, DOCTEUR EN PHARMACIE, Ancien interne Lauréat des Hôpitaux, de la Faculté de Pharmacie et de la Société de Pharmacie de Paris, (MÉDAILLES d'OR), Fournisseur des Hôpitaux de Paris.

cure sulfureuse interne

gorge
voies respiratoires
grippe
rhumatismes
syphilis
peau
lymphatisme
etc...

SULFURYL MONAL

PASTILLES AGRÉABLES A SUCER
SYNTHÈSE DES EAUX MINÉRALES SULFUREUSES

TRAITEMENT DES ÉTATS INFECTIEUX ET POST-INFECTIEUX
Par L'HYDROGÈNE SULFURÉ à l'état NAISSANT
SULFURYL MONAL
SULFURYL
DOSE · croquer ou sucer 2 à 6 pastilles par jour

SULFURYL MONAL

SULFURYL MONAL

LABORATOIRES MONAL _ 6, RUE BRIDAINE _ PARIS

BOLEASE

AFFECTIONS DU
FOIE
& DE L'**INTESTIN**
GLOBULES GLUTINISÉS
AUX EXTRAITS COMPLETS & INALTÉRABLES
DE **BILE** & DE **BOLDO**
DOSE:
2 à 6 globules par jour

MONAL

Laboratoires MONAL, 6, rue Bridaine, PARIS



l'autre. Si, d'une part, on peut trouver un sensibilisateur dont la zone d'absorption soit nettement distincte de celle de la plaque vierge et qu'au moyen d'un écran approprié on puisse réduire la zone d'absorption de la plaque sensibilisée, de façon à éliminer tout ce qui déborde la zone d'absorption du sensibilisateur; si, d'autre part, ce sensibilisateur se trouve être un colorant histologique, on réalisera l'exacte superposition des courbes d'absorption du colorant histologique, et de la plaque sensibilisée. Ces conditions se trouvent être remplies par les histochromes, appartenant au groupe des cyanines, qui sont à la fois des sensibilisateurs employés en photographie et des colorants histologiques, et dont le spectre d'absorption se trouve dans l'infra-rouge.

C. et B. s'étendent ensuite sur les détails de technique : technique microphotographique, délicate, demandant des corrections de mise au point, le plan photographique dans l'infra-rouge étant décalé par rapport au plan de mise au point visuelle, et technique histologique, avec fixation dans un liquide ne contenant ni chrome, ni acide osmique, inclusion à la paraffine, et coloration dans un mélange de solution alcoolique d'histochrome et d'eau anilinée.

Au point de vue cytologique, cette méthode paraît dès maintenant très riche. L'étude du protoplasma dans l'infra-rouge confirme les conceptions classiques sur le chondriome et le réticulum protoplasmique; mais, à côté de mitochondries indiscutables, elle a mis en évidence, dans certains cas (tuberculose et cancer), des granulations dont la nature est indéterminée; peut-être s'agit-il là de corpuscules parasitaires Quant au noyau, il y a intérêt à modifier la technique et à étudier dans l'infra-rouge des coupes colorées par des colorants usuels, presque complètement transparents dans l'infra-rouge; on obtient ainsi des clichés à peine impressionnés, mais qui donnent des images simplifiées et plus lisibles de la structure nucléaire.

S. Dobkievitch.

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX (Paris)

H. Caboche (Paris). ***Quatre cas de tuberculose laryngée infantile guéris par le pneumothorax artificiel*** (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, tome XLI, n° 5, Mai 1927). — Trop de médecins considèrent encore la localisation de la tuberculose au larynx comme un arrêt de mort. Heryng, le premier, nous a appris la curabilité de la tuberculose laryngée. Les travaux ultérieurs de Mermod, de Luc, et de Reynier — pour ne citer que quelques auteurs — ont montré que le pourcentage de guérisons peut être assez considérable puisqu'il atteindrait, chez les malades soignés dans des conditions de régime, de discipline et de climat favorables, une proportion variant entre 40 et 60 pour 100 des cas.

La tuberculose laryngée ne doit donc plus être considérée comme au-dessus des ressources thérapeutiques. Ceci, vrai pour la laryngite tuberculeuse de l'adulte, l'est également pour la laryngite tuberculeuse de l'enfant, ainsi que le prouvent les 4 cas rapportés par C., cas dans lesquels la guérison, confirmée par le temps, a été obtenue en quelques mois grâce à la création d'un pneumothorax artificiel.

Pour expliquer ces guérisons, il semble qu'il faille surtout invoquer la suppression ou l'atténuation de la toux dont l'action traumatisante sur le larynx est bien connue. Le pneumothorax créerait ainsi un repos relatif de l'organe, repos si favorable à la cure de toutes les localisations tuberculeuses quelles qu'elles soient

J. Dumont.

H. Coutard et A. Valat (Paris). ***Considérations sur le cancer de la bande et de la cavité ventriculaires du larynx*** (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, tome XLI, n° 5, Mai 1927). — Classiquement, on divise les cancers du larynx en : extrinsèques et intrinsèques. Les premiers sont en réalité des cancers du pharynx. Les cancers intrinsèques sont les véritables cancers du larynx; ils comportent 4 formes cliniques principales : le cancer de l'épiglotte, le cancer de la corde vocale, le cancer limité à la sous-glotte, le cancer de la bande et de la cavité ventriculaires.

Le *cancer de la bande et de la cavité ventriculaires*, que C. et V. étudient dans ce travail, est relativement rare. Sur 125 néoplasmes intralaryngés examinés par leur maître Hautant, en 6 ans, tant dans sa pratique privée qu'à l'hôpital Tenon ou à l'Institut du Radium de l'Université de Paris, cette localisation n'a été rencontrée que 12 fois (1/10e des cas). Cette forme est également l'apanage du sexe masculin : 1 femme, 16 hommes.

La *symptomatologie* fruste du début ne se précise que lorsque la lésion a déjà atteint un développement notable. La dysphonie est tardive et peu importante. La dyspnée est précoce, liée au bourgeonnement exubérant et rapide du néoplasme. La douleur locale est relativement fréquente; elle varie depuis la simple sensation de picotement, entraînant du hemmage, jusqu'à la douleur violente, lancinante, avec irradiation auriculaire. Les hémorragies sont loin d'être exceptionnelles. Il est fréquent de noter un léger trouble de déglutition, sans qu'il s'agisse toutefois de dysphagie à proprement parler.

L'*examen objectif* montre, suivant la localisation initiale, deux aspects différents : le cancer de la face vestibulaire, le cancer de l'épaisseur de la bande ou du ventricule de Morgagni.

Le premier est constitué par une prolifération bourgeonnante, qui s'étale sur la face vestibulaire de la bande et gagne rapidement la racine de l'épiglotte et la bande opposée; sa surface est parsemée de petites ulcérations plus ou moins infectées.

Le deuxième, né dans la profondeur, soulève ou distend la bande qui paraît subir une hypertrophie en masse. Pendant une première période, la muqueuse reste lisse, inaltérée; plus tard elle est envahie à son tour, en même temps que des bourgeons néoplasiques, issus du ventricule, font hernie dans la lumière laryngée, simulant une éversion ventriculaire.

Les autres caractères sont communs aux deux formes : vascularisation abondante et bourgeonnement rapide; tendance à la bilatéralité; conservation complète ou relative de la mobilité des aryténoïdes; absence de propagation vers la glotte (les cordes vocales, toujours respectées, constituent à l'épithélioma de la région ventriculaire une véritable barrière).

L'*évolution* est dominée par deux tendances : l'extension périphérique, l'envahissement ganglionnaire. L'extension périphérique est précoce et souvent marquée ; le cartilage est facilement envahi par les cellules néoplasiques qui ne tardent pas à proliférer hors du larynx, dans les muscles et espaces périlaryngés. L'envahissement lymphatique n'est pas exceptionnel : les ganglions moyens de la chaîne jugulaire s'engorgent les premiers; mais on peut également rencontrer des adénopathies distantes : sus-claviculaires, sous-maxillaires, de la chaîne du spinal.

Les *examens histologiques* ont montré des épithéliomas de types divers, depuis l'épithélioma épidermoïde du type des muqueuses, jusqu'au lymphoépithéliome; jamais C. et V. n'ont rencontré d'épidermoïde du type cutané.

Le *diagnostic* ne peut être cliniquement affirmé de façon absolue : certains fibro tuberculomes, des gommes syphilitiques, des papillomes produisent des lésions semblables, dont la véritable nature ne peut être identifiée que par une biopsie.

Pour ce qui est du *traitement*, C. et V. pensent que les épithéliomas de la bande et de la cavité ventriculaires sont peu justiciables de la chirurgie. En effet : ou bien la bilatéralité des lésions impose une laryngectomie totale; ou bien l'extension périphérique, fréquemment rapide, et quelquefois l'envahissement ganglionnaire, rendent assez souvent la laryngectomie totale elle-même impossible.

Néanmoins, au début et dans certaines formes histologiques, l'exérèse sanglante est susceptible de fournir d'heureux résultats. Chaque fois qu'elle est praticable, en permettant d'obtenir un bon résultat fonctionnel respiratoire, elle doit toujours être mise en œuvre, en premier lieu.

La rœntgenthérapie semble mieux s'adapter à la cure des épithéliomas de la bande et de la cavité ventriculaires, qui paraissent être souvent assez radiosensibles.

Pour prévenir les accidents que les radiations pourraient provoquer au niveau du larynx, on aura recours à la trachéotomie préalable et à la résection des cartilages déjà envahis par le néoplasme. Ces interventions trouvent leur indication respective dans l'importance des lésions.

L'opportunité d'opérations préliminaires étendues, telle que la laryngectomie partielle, reste discutable.

Quant aux *résultats*, sur 12 malades traités, 1 par la chirurgie seule, reste guéri depuis un an. 11 cas traités par la rœntgenthérapie ou l'association chirurgie-rayons X, ont donné 6 guérisons dont les délais s'échelonnent entre un minimum de 6 mois et un maximum de 3 ans 1/2. Parmi ces malades guéris, 1 était inopérable, 4 n'auraient pu subir qu'une laryngectomie totale, 1 seul était justiciable d'une laryngectomie partielle étendue.

J. Dumont.

ANNALES DE DERMATOLOGIE (Paris)

Ravaut, Duval et Rabeau. ***Le traitement des kérions et de certaines folliculites trycophytiques par des injections intraveineuses de solution de Lugol*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VIII, n° 6, Juin 1927). — R., D. et R. rapportent 16 observations de tricophyties suppurées ou simplement inflammatoires dues à divers tricophytons (*T. cerebriforme*, *gypseum*, *violaceum*, *faviforme*) et guéries en 15 à 30 jours par des injections intraveineuses de la solution de Lugol (5 cmc dans 10 à 20 cmc d'eau tous les 2 ou 3 jours).

Ce traitement s'est montré très supérieur aux traitements externes appliqués jusqu'alors contre ces affections. Il a permis de guérir rapidement des malades qui avaient résisté depuis plusieurs semaines à divers traitements.

L'iode se comporte comme un véritable spécifique et doit être administré par voie veineuse.

Les injections intraveineuses de Lugol agissent d'autant mieux que les lésions sont plus inflammatoires. Cependant, dans des formes de tricophytie cutanée érythémato-squameuse ou de mycoses, de nombreux auteurs ont obtenu des résultats intéressants par l'emploi de cette méthode.

R. Burnier.

REVUE DE LA TUBERCULOSE (Paris)

Stanislas Klein (Varsovie). ***La tuberculose isolée des ganglions lymphatiques abdominaux*** (*Revue de la Tuberculose*, 3e série, tome VIII, n° 3, Juin 1927). — K. a observé fréquemment, au cours de ces dernières années, ce syndrome constitué par la tuberculose isolée et localisée uniquement aux ganglions lymphatiques de la cavité abdominale, chez des individus indemnes jusqu'alors de toute infection tuberculeuse d'un autre organe. Il a observé ces cas chez des sujets de 6 à 35 ans, surtout du sexe féminin.

Cliniquement, les malades se plaignent de douleurs de ventre et de vomissements. Il n'y a habituellement pas de fièvre. Le signe capital est la tuméfaction palpable des ganglions de la cavité abdominale, à localisation variée. K. attache pour le diagnostic une grande valeur à la cuti-réaction de Pirquet convenablement pratiquée et en tenant compte de son degré d'intensité précoce (Lotsch). Pratiquant la réaction de Biernacki, il a vu que la

sédimentation des globules était très rarement accélérée. La réaction de Matefy était presque toujours négative. Ceci semble donc montrer une lésion relativement bénigne, n'ayant pas tendance à la caséification. La douleur traduit une périadénite tuberculeuse productive. L'évolution de la maladie est essentiellement chronique et habituellement bénigne.

La cause réside vraisemblablement dans l'infection du tube digestif par des aliments, surtout par le lait provenant d'animaux tuberculeux, et les lacunes d'hygiène occasionnées par la guerre paraissent expliquer la multiplication de ces faits depuis la guerre. Au point de vue thérapeutique, K. a obtenu d'excellents résultats de la radiothérapie.

L. Rivet.

LE CANCER

(*Bruxelles*)

F. Bremer, H. Coppez, F. Sluys. ***Contribution à l'étude du traitement des tumeurs de l'encéphale par la radiothérapie profonde*** (*Le Cancer*, t. IV, n° 1, 1927). — Les auteurs publient l'ensemble des cas de tumeurs de l'encéphale (y compris les adénomes hypophysaires), au nombre de 29, qu'ils ont traités par la radiothérapie profonde au cours de ces dernières années.

Leur technique peut se résumer de la façon suivante : radiothérapie profonde au moyen d'une tension constante 200.000 volts; appareil Gaiffe-Galot-Pilon et cuve à huile ; 4 à 6 portes d'entrée (distance focale : 40 cm.) ; filtration : 0,5 cuivre et 0,5 aluminium; dose : 3.500 à 4.000 R. (français) par porte (1.100 R. allemand environ) par jour : 1.000 R.; par conséquent, étalement dans le temps de 12 à 15 jours environ (parfois 20).

En ce qui concerne la nature des tumeurs, dans 3 cas seulement, cette nature a été vérifiée par une biopsie (1 cas), par ponction du kyste contenant le liquide jaune et hyperalbumineux caractéristique des gliomes (2 cas). Cette faible proportion de tumeurs identifiées tient à des causes diverses : dans plusieurs cas, la tumeur était manifestement inextirpable (tumeur diffuse de la base, avec atteinte de plusieurs nerfs craniens); dans d'autres cas (les plus anciens), la tumeur, pour des raisons contingentes, n'était pas opérable dans des conditions satisfaisantes; enfin, il n'a pu être fait d'autopsie parce que les malades appartenaient à la clientèle privée.

A défaut de la vérification histologique, les signes cliniques et radiologiques ont toutefois permis de présumer la nature de la tumeur avec une probabilité plus ou moins grande. La nature gliomateuse probable se déduit de l'âge relativement jeune du malade, du siège de la tumeur dans un hémisphère cérébral ou cérébelleux; de sa croissance rapide; de l'absence de tous soupçons de tuberculose ou de syphilis et de tout signe radiologique de méningiome (endothéliome). Les neurofibromes de l'acoustique sont diagnostiqués avec une quasi-certitude par la symptomatologie et la chronologie de leur apparition. L'existence d'une dilatation régulièrement excentrique de la selle turcique et d'un amincissement de sa paroi distingue les adénomes hypophysaires, presque toujours primitivement intra-sellaires, des tumeurs supra-sellaires. Celles-ci, de natures diverses d'ailleurs (congénitales, méningiomes, gliomes), détruisent les bords de la selle turcique (clinoïdes) avant de la dilater, ou bien l'aplatissent; les tumeurs congénitales, qui sont les plus fréquentes des tumeurs supra-sellaires, sont décelables dans 70 pour 100 des cas, par des calcifications de leurs parois kystiques; enfin, les troubles de compression chiasmatiques (hémianopsie) et tubérienne (aménorrhée, syndrome adiposo-génital, polyurie) sont en général plus précoces et plus marqués que dans les cas d'adénomes hypophysaires.

Les auteurs ont donc classé leurs 29 tumeurs de l'encéphale, d'après leur nature, vérifiée ou probable, ou d'après leur siège, en : gliomes, 12 cas (gliomes vérifiés, 3 cas, gliomes présumés, 9 cas); angiome, 1 cas; tumeurs de la base avec paralysie de multiples nerfs craniens, 3 cas; neurofibrome de l'acoustique, 1 cas; tumeurs supra-sellaires, 3 cas; adénomes hypophysaires, 8 cas; ostéosarcome, 1 cas.

Dans 8 tableaux joints à leur travail sont résumés l'anamnèse et les symptômes de chaque cas, le traitement appliqué et les résultats obtenus. Voici ces résultats :

La radiothérapie s'est montrée nettement efficace dans 2 cas de *gliomes vérifiés* sur 3 traités : les malades ont été fortement améliorés et leur survie a été incontestablement prolongée; la disparition de tous les symptômes de compression (alexie, troubles cérébelleux) a permis une reprise de la vie active, alors que les trépanations décompressives n'avaient donné que des résultats passagers. La radiothérapie n'a eu aucune action favorable — ni défavorable — sur l'évolution, très lente, d'un gliome cérébelleux.

Dans 9 cas de *gliomes présumés*, 3 malades sont en apparence guéris, 15 mois, 2 ans et 4 ans 1/2 après l'opération; 1 cas a été très amélioré; 3 cas ont été améliorés passagèrement; 2 cas n'ont pas été influencés.

En somme, la curabilité par la radiothérapie des tumeurs cérébrales non hypophysaires et, en particulier, des gliomes, paraît théoriquement possible. Une preuve formelle n'en a toutefois pas encore été donnée. Dans 5 cas de gliomes avérés ou présumés de la présente statistique, des récidives locales se sont manifestées après plusieurs mois ou même après plus d'un an de guérison apparente. La radiothérapie semble être d'ailleurs de moins en moins efficace sur les récidives, les tumeurs paraissant s'insensibiliser à mesure qu'on applique de nouvelles séries de rayons X.

Le cas d'*angiome* ne mérite pas d'être pris en considération, le malade étant mort d'asystolie quelques mois après le début du traitement.

Il n'y a, de même, aucune conclusion à tirer d'un cas de *neurofibrome de l'acoustique* amélioré après radiothérapie, puis traité par large trépanation.

L'insuccès de la radiothérapie a été complet dans 3 cas de *tumeurs de la base* avec paralysie de multiples nerfs craniens.

Il en a été de même dans les 3 cas de *tumeurs supra-sellaires*.

Par contre, les résultats de la radiothérapie dans les *adénomes hypophysaires* ont été dans l'ensemble excellents et durables, se manifestant par l'élargissement du champ visuel, l'amélioration de l'acuité visuelle et la régression des symptômes infundibulo-hypophysaires. Dans 3 cas de la statistique, un traitement radiothérapique par la méthode classique (doses faibles ou moyennes espacées) avait été sans aucun résultat.

Le cas d'*ostéosarcome du frontal* plongeant dans le lobe frontal restait encore très amélioré 3 ans après le début du traitement.

Ajoutons, en terminant, que la radiothérapie profonde doit être précédée, quand il s'agit de tumeurs cérébrales avec hypertension marquée, d'une trépanation décompressive sous-temporale ou sous-occipitale. La radiothérapie profonde ne devrait d'ailleurs être appliquée d'emblée que lorsque le néoplasme a été jugé inaccessible chirurgicalement.

J. Dumont.

R. Gilbert (Genève). ***Diagnostic et traitement radiologiques des tumeurs de l'encéphale*** (*Le Cancer*, tome IV, n° 1, 1927). — I. Radiographie des tumeurs cérébrales. — Dans la très grande majorité des cas, les tumeurs cérébrales, étant formées par des tissus qui offrent le même coefficient d'absorption aux rayons X que les tissus avoisinants, ne sont pas décelables par les *examens radiologiques usuels* : exception faite de celles où se sont formées des dépôts calcaires (psammomes, endothéliomes, ostéomes, certains gliomes). Mais, sans sortir des méthodes radiographiques courantes, il existe des signes indirects qui peuvent mettre sur la piste : tels les *élargissements de la selle turcique*, dans les tumeurs de l'hypophyse (le plus souvent des adénomes).

En présence de ces difficultés du diagnostic radiologique, Dandy a imaginé un artifice, la *pneumo-encéphalographie* qui consiste à introduire, par un petit orifice de trépanation, de l'air dans les ventricules cérébraux après avoir retiré une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien. Grâce à la très grande perméabilité de l'air aux rayons X par rapport à celle des tissus, cette méthode permet d'illuminer en quelque sorte les ventricules latéraux et aussi le 3e ventricule et de déceler la déformation ou même l'effacement de l'image ventriculaire dans le cas de tumeur cérébrale siégeant dans l'hémisphère correspondant.

Plus tard, Dandy a préconisé l'introduction d'air par voie rachidienne lombaire, *pneumo-encéphalo-myélographie*, qui a l'avantage d'être moins dangereuse et moins compliquée et, en outre, de renseigner sur le degré de perméabilité des communications entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens, d'une part, et entre les ventricules eux-mêmes, d'autre part.

Ces deux méthodes ont donné en clinique des résultats intéressants : Mac Connell a pu, 9 fois sur 14, par la pneumo-encéphalographie, faire une localisation exacte de la tumeur cérébrale, mais il a eu 3 décès (Dandy n'aurait eu que 3 décès sur 500 cas). La pneumorachie donnerait des résultats positifs dans 35 pour 100 des cas et Liberson (40 cas) ainsi que Cestan et Risler (60 cas) n'auraient jamais observé d'accidents graves à la suite de son emploi.

II. Radiothérapie des tumeurs cérébrales. — La radiothérapie des tumeurs cérébrales comprend, en premier lieu, la rœntgenthérapie et, en second lieu, la curiethérapie, celle-ci presque toujours focale (soit intra-, soit péri-humorale).

La préférence donnée à la rœntgenthérapie s'explique aisément : 1° la curiethérapie focale exige au préalable une intervention chirurgicale, souvent redoutée avec raison; 2° la rœntgenthérapie peut se faire sans opération préalable sur la tumeur; 3° la rœntgenthérapie a un rayon d'action beaucoup plus large que les foyers radio-actifs couramment en usage jusqu'ici : ce fait est capital dans les cas, malheureusement trop nombreux, où la localisation, même approximative de la tumeur, n'est pas possible.

L'action biologique des radiations sur les tumeurs cérébrales est celle exercée sur les tumeurs malignes en général, action éminemment variable dans son efficacité selon la structure anatomique du néoplasme : là, comme ailleurs, nous connaissons des tumeurs plus ou moins radio-sensibles, des tumeurs plus ou moins radio-résistantes.

Règle générale, en pratique, il s'agira, après un diagnostic aussi sûr que possible, de frapper fort d'emblée. Il conviendra d'être prudent chez les malades d'un certain âge ou à fragilité vasculaire particulière : car, si le tissu nerveux peut supporter sans dommage des doses très élevées de radiations pénétrantes, il n'en est pas de même des vaisseaux.

Pour apprécier les résultats de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales, il convient de distinguer celles-ci en deux groupes : tumeurs intra-sellaires, hypophysaires, et tumeurs extra-sellaires, non hypophysaires.

1° *Tumeurs hypophysaires ou intra-sellaires.* — D'après Cushing, les trois quarts des tumeurs hypophysaires appartiennent au lobe antérieur et sont formées par des adénomes, tumeurs très radiosensibles. Et actuellement le nombre est considérable des observations publiées qui démontrent, avec preuves à l'appui, sous forme de mensurations précises du champ visuel et de l'acuité visuelle, avant et après la radiothérapie, l'efficacité de la rœntgenthérapie contre la forme ophtalmique des tumeurs de la région hypophysaire. Nombre de ces observations signalent que, plusieurs années après la fin des irradiations, le succès obtenu persiste. La rœntgenthérapie est très efficace aussi contre les troubles consécutifs à l'hypertension intracranienne (céphalées, nausées, vomissements, crises épileptiformes), de même que contre les troubles intellectuels. Dans

le gigantisme et l'acromégalie, si la radiothérapie est incapable de faire régresser les déformations acquises du squelette, elle en arrête au moins le développement et aboutit parfois à une remarquable diminution de volume des parties molles. Personnellement G. en a observé un cas typique qu'il rapporte.

Comme, d'autre part, les tissus nerveux situés sur le trajet des rayons sont très résistants à leur action, on conçoit qu'il soit possible de faire, sur les tumeurs hypophysaires, de la rœntgenthérapie à la fois remarquablement efficace et inoffensive et conclure que c'est là actuellement la méthode de choix dans le traitement des tumeurs infundibulo-hypophysaires.

En tout cas, il conviendra toujours d'y recourir — comme on fait un traitement d'épreuve pour la syphilis — avant de s'adresser à la chirurgie qui, malgré certains brillants succès, comporte toujours une certaine mortalité. Il va de soi que la radiothérapie cédera le pas à la chirurgie dans les cas — peu nombreux — où un insuccès notoire sera enregistré.

2° *Tumeurs extra-sellaires, non hypophysaires*. Il convient de se montrer beaucoup plus réservé en ce qui concerne la radiothérapie des tumeurs cérébrales non hypophysaires.

Il ne faut pas oublier qu'un grand nombre de tumeurs cérébrales ne sont pas radiosensibles : inutile donc de s'acharner sur elles. Mais les gliomes représentent une forte proportion des tumeurs cérébrales et ils sont, en majeure partie, radiosensibles.

Le choix du traitement, dans les cas de tumeurs cérébrales non hypophysaires, s'appuiera donc, chaque fois que ce sera possible, sur la connaissance de la structure anatomique du néoplasme. Les tumeurs réputées radiosensibles seront soumises à la radiothérapie; les tumeurs radiorésistantes seront exclusivement du domaine chirurgical. Mais il va de soi que les deux méthodes devront souvent se prêter un mutuel appui, soit que, dans un cas réputé opérable, la chirurgie n'ait pu parvenir à enlever toute la tumeur; soit que, après l'insuccès d'une tentative radiothérapique, on se risque à une intervention chirurgicale parfois redoutable.

La radiothérapie doit être précédée, dans les cas de gliomes, d'une large décompression sous-temporale ou sous-occipitale afin d'éviter les accidents graves de compression brusque et d'œdème pouvant survenir après irradiation massive.

Il faut bien avoir à l'esprit que ces méthodes sont encore très imparfaites; les tentatives de radiothérapie et de chirurgie ne sont justifiées que par la gravité de la plupart de ces affections et le sort redoutable qui attend les malades affectés de tumeurs cérébrales. Les résultats obtenus dans de nombreux pays, dans des cas bien observés, à diagnostic confirmé soit par biopsie, soit par autopsie, permettent cependant de grands espoirs. Ils permettent d'atténuer les souffrances de nombreux malades, et de rendre au travail, à la santé parfois, à leur famille, beaucoup d'infortunés qui souvent, dans un passé pas très lointain, étaient abandonnés à leur triste sort. De tels résultats justifient certainement les efforts persévérants des chirurgiens et des radiologistes.

J. Dumont.

DEUTSCHES ARCHIV für KLINISCHE MEDIZIN

E. Schott. ***Observations sur le cœur rempli de gaz*** : 2) ***le cœur non saigné rempli d'oxygène et de différents gaz*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLV, nos 3-4, Mai 1927). — La survie du cœur droit rempli d'oxygène sous une pression de 5 à 7 cm d'eau est notablement plus longue quand on ne saigne pas préalablement l'animal ou quand on ne lave pas le cœur avec une solution physiologique. Quand c'est le cœur droit qui est rempli, par une veine cave, le cœur droit bat pendant 30 minutes, et l'accident R de l'électrocardiogramme devient négatif. Quand on remplit les deux cœurs par l'aorte, les deux oreillettes droites battent rythmiquement, et les ventricules entrent en fibrillation. Après la mort du ventricule gauche, le reste du cœur se met alors à battre rythmiquement. L'azote, l'acide carbonique, le gaz d'éclairage, le benzol déterminent des phénomènes toxiques caractéristiques. Les battements du cœur sont entretenus par la distension des cavités et par la résorption d'oxygène qui pénètre dans les tissus soit à travers les cellules endothéliales, soit par les *Foramina Thebesii* et par les canaux de Lannelongue (moins facilement dans le cœur gauche aux parois épaisses que dans le cœur droit). Il est démontré ainsi que l'oxygène joue un rôle important, mais on ne peut dire s'il active les combustions ou s'il active les hormones découvertes par Demoor et Haberlandt.

P.-E. Morhardt.

G.-D. Koehler. *Aleucie et agranulocytose* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLV, nos 3-4, Mai 1927). — Les trois intéressantes observations suivies d'autopsie publiées par l'auteur se rapportent à des malades chez lesquels fut observé un état apparemment infectieux bien qu'aucun germe n'ait pu être décelé. Dans deux cas, il s'agissait d'aleucie, et la maladie débuta sans raison apparente. Dans le cas d'agranulocytose, il avait été procédé, 2 ans auparavant, à l'amygdalectomie, ce qui est considéré, par l'auteur, comme un facteur étiologique vraisemblable.

Les deux cas d'aleucie présentèrent une atteinte profonde des globules rouges (hémoglobine 29 et 12 pour 100) qui étaient normaux dans le 3e cas. Cependant tous trois avaient de la leucopénie avec lymphocytose relative (70 et 98 pour 100 de petits lymphocytes).

La différence entre les deux maladies, qui ne peuvent être considérées comme deux périodes différentes d'une même évolution, doit être trouvée surtout dans la forte thrombopénie, la tendance aux hémorragies et les ulcérations buccales de l'aleucie. Dans les 3 cas, la moelle manifestait un haut degré d'aplasie, surtout dans la partie blanche. Une étiologie septique paraît aussi vraisemblable à K. pour l'aleucie que pour l'agranulocytose. Il rejette donc l'idée de Frank qui voit dans l'aleucie une affection primitive de la moelle.

P.-E. Morhardt.

Max Hochrein. *Les pulsations épigastriques et l'étroitesse de l'aorte* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLV, nos 3-4, Mai 1927) — A l'occasion d'un cas de pulsation à l'épigastre qui put être enregistrée en même temps que le pouls carotidien chez une femme dont l'appareil circulatoire était normal, sauf une pression un peu plus faible et un pouls un peu petit, H. étudie les équations qui rendent compte de la grandeur des pulsations de l'aorte abdominale en utilisant des courbes obtenues expérimentalement avec une aorte de femme décédée d'affection aiguë.

De ces conclusions, retenons que les pulsations augmentent quand la paroi épaissit et quand le diamètre de l'aorte diminue, et c'est l'extensibilité de la paroi qui a la plus grande influence sur les pulsations. L'augmentation du diamètre de l'aorte, du fait d'un changement de pression de 80 à 120 mm. de mercure, est de l'ordre de 6,5 pour 100. Le coefficient d'élasticité de l'aorte varie avec l'âge qui constitue, par conséquent, son paramètre principal. Certaines maladies influent aussi sur lui, et peut-être aussi certains facteurs constitutionnels. On peut donc admettre, selon H., que la malade en question avait une aorte étroite et extensible, comme c'est le cas dans l'*Aorta angusta* décrite par Virchow. Cette anomalie a, depuis, été considérée comme la cause d'un nombre assez grand de phénomènes disparates. Mais tel ne peut être le cas que lorsque l'aorte est à la fois étroite et peu extensible ; lorsque le vaisseau est suffisamment extensible, l'*Aorta angusta* ne s'accompagne nécessairement pas d'autres symptômes que des pulsations à l'épigastre et à la fourchette sternale.

P.-E. Morhardt.

BRUN'S BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE (Berlin, Vienne)

Wodsack. ***Contribution à la clinique de l'hypernéphrome*** (*Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXXXIX, n° 1, 1927). — Le présent travail est basé sur 54 cas appuyés sur l'examen histologique et observés durant ces 30 dernières années à la clinique de Küttner. L'auteur donne d'abord un bref résumé des 54 observations.

Le sexe masculin est plus souvent frappé : 61,6 pour 100 d'hommes contre 38,4 pour 100 de femmes. C'est surtout entre 40 et 60 ans que ces tumeurs se rencontrent : 34 cas (65 pour 100) ; 8 malades avaient entre 60 et 70 ans; les autres entre 30 et 40 ans; aucun cas n'a été observé au-dessous de 20 ans. Il est rare que les trois signes classiques : tumeur, douleur, hématurie coexistent; la tumeur n'a été manifeste que dans 25 cas (47,6 pour 100). L'hématurie et la douleur du côté malade se sont rencontrées dans 31 cas (57,6 pour 100). La douleur que l'on note le plus souvent est une douleur sous forme de coliques et qui coexiste avec l'hématurie d'après ce que disent les classiques; or, cette douleur manque généralement dans les observations de W., et c'est la douleur profonde qui a été surtout notée; l'hématurie est plus ou moins abondante et apparaît sans cause. Le premier symptôme a été l'hématurie dans 9 cas (17,3 pour 100), la tumeur dans 12 cas (21 pour 100), et la douleur dans 14 cas (25 pour 100). L'hématurie et la douleur coexistaient dans 18 cas (34,8 pour 100). A la période d'état, la tumeur était manifeste dans 44 cas, soit 80,7 pour 100 des cas et, quand son existence n'a pu être perçue, c'est qu'elle siégeait au pôle supérieur du rein ou qu'il s'agissait de personnes extrêmement adipeuses et chez lesquelles la palpation ne pouvait être correctement pratiquée. La consistance était le plus souvent dure, dans quelques cas fluctuante, et le diagnostic peut alors être difficile avec une hydro ou pyo-néphrose.

L'examen des urines peut montrer la présence d'érythrocytes, d'albumine, parfois aussi de cylindres hyalins ou granuleux; suivant l'importance de l'hématurie, la coloration de l'urine sera variable, et l'auteur a utilisé la chromocystoscopie. Le cathétérisme urétéral peut donner des résultats très importants, et W. rapporte un cas où ce cathétérisme ne permit pas de retirer une goutte d'urine du côté du rein sain : il existait de ce côté une hydronéphrose, et la tumeur du côté opposé ne put donc être enlevée. L'auteur considère la pyélographie comme une méthode très importante, car elle permet de déceler les modifications du bassinet qui existent dans certains cas; un examen négatif est, bien entendu, sans valeur. 24 pour 100 des cas étaient inopérables soit à cause des adhérences avec les organes de voisinage, soit par suite de métastases dans le système osseux ou dans les ganglions du cou. Les cas inopérables ont été traités par la radiothérapie sans résultat appréciable. Dans 40 cas, la néphrectomie a été pratiquée avec résection de la 12e côte; dans 6 cas, il existait déjà une thrombose de la veine rénale, et la tumeur ne put être enlevée qu'avec difficulté. Sur les 40 cas opérés, on note 8 morts post-opératoires = 20 pour 100 par shock ou pneumonie. Si l'on prend comme minimum de durée, pour la guérison, 3 ans. 8 malades sont en parfaite santé, 8 sont morts de récidives locales ou de métastases, 11 n'ont pu être retrouvés.

J. Sénèque.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE (Leipzig)

Harry Schmitz. *Le régime de Gerson dans le traitement de la tuberculose pulmonaire* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVII, n° 6, 1927). — S. rappelle les particularités du régime instauré dans la cure de la tuberculose pulmonaire par Sauer-

bruch, Hermannsdorfer et Gerson, régime que ces auteurs estiment comme spécialement adapté au métabolisme des phtisiques. Il s'agit d'une alimentation particulièrement riche en albumines, graisses et vitamines et d'où sont exclus le sel, les conserves, les viandes et poissons fumés et salés, le vinaigre et le bouillon. Sont permis, mais en faible quantité, la viande et le poisson frais, les extraits de viande, le poivre, les boissons alcooliques. On recommande particulièrement les légumes crus ou cuits, le lait, le beurre, les entremets sucrés, les fruits, les œufs, la graisse de porc, les légumes secs. En outre, on soumet le malade a une cure de reminéralisation. Hermannsdorfer partage en effet les idées de l'Ecole française concernant la rapide déminéralisation des tuberculeux, mais il constate en outre chez eux une carence en chlorure de sodium à laquelle il ne cherche pas à remédier, la considérant comme favorable à la fixation d'autres sels, d'où le régime déchloruré auquel il soumet les malades.

Les statistiques des auteurs précédents, qui portent sur de nombreux malades atteints de tuberculose pulmonaire osseuse ou cutanée, sont favorables à la méthode. En ce qui concerne spécialement les tuberculeux pulmonaires, Hermannsdorfer a observé une rapide reprise du poids, une diminution des signes fonctionnels, une raréfaction des bacilles et même une cicatrisation des lésions sous l'écran.

Bettmann, qui a tenté d'appliquer la méthode chez huit enfants, ne partage pas cet optimisme : cinq de ces enfants ne purent supporter le régime déchloruré; quant aux trois autres, ils ne furent nullement améliorés.

Schmitz fait une critique serrée des directives de ce régime si spécial : il lui paraît trop pauvre en albumine; sa teneur élevée en vitamines ne constitue pas une innovation remarquable; quant à la carence de chlorure de sodium, destinée à favoriser la saturation de l'organisme par les autres sels, elle repose sur la théorie de la déminéralisation des tuberculeux qui ne lui semble pas un dogme intangible.

S. a tenté d'appliquer le régime de Gerson à six malades; encore a-t-il eu à lutter contre les réclamations de ces malades qui protestèrent contre un régime sans viande et déchloruré.

Il n'a pas remarqué que l'augmentation de poids et l'amélioration des lésions fussent supérieures à ce qu'on observe chez les malades soumis à la cure de suralimentation habituelle.

Il semble donc que, jusqu'à nouvel ordre, le régime de Gerson n'offre aucun avantage spécial, ni ne repose sur des données suffisamment rationnelles.

G. Basch.

Herich. ***Traitement de la dénutrition des tuberculeux à l'aide de l'insuline*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVII, nº 6, 1927). — Les essais de cure d'engraissement par l'insuline chez les non-diabétiques sont basés sur les faits suivants : l'insulinémie provoque dans l'organisme un besoin d'hydrates de carbone et, parallèlement à l'hypoglycémie, apparaît une augmentation des échanges se traduisant par une vive sensation de faim. Toute dénutrition, quelle que soit son origine et pourvu qu'elle ne soit pas liée à un état fébrile ou à une maladie du sang, est justiciable de ce traitement.

H. a appliqué la cure insulinique aux tuberculeux apyrétiques, non hémoptoïques, d'allure chronique. Néanmoins la notion d'un processus évolutif ne constitue pas une contre-indication majeure, la cure ne donnant pas lieu à une réaction focale quelconque. H. a traité 16 tuberculeux non diabétiques d'après la technique suivante : il commence par deux fois 5 unités par jour, puis augmente la dose de 10 unités par jour, de manière à atteindre 60 unités quotidiennes. Toutes précautions sont prises pour éviter les accidents d'hypoglycémie. H. tire de l'observation de ses malades les conclusions suivantes :

L'augmentation de poids des malades a été de peu de durée; la courbe, qui s'élève verticalement au début de la cure, ne tarde pas à tendre vers l'horizontale; souvent aussi, dès qu'on cesse les injections, le malade revient à son poids initial.

Il apparaît que les formes chroniques torpides se soient montrées presque totalement réfractaires à cette thérapeutique alors que, au contraire, les cas sévères, avec dénutrition et déshydratation rapides, accusaient une notable augmentation de poids.

H. suppose que l'insuline agit avant tout par rétention d'eau, ce qui explique l'augmentation de poids de certains malades dont l'alimentation restait sensiblement la même qu'avant la cure.

Le traitement des tuberculeux non diabétiques par l'insuline ne s'appuie donc sur aucun succès véritable.

G. Basch.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

E. Laqueur, S.-E. de Jongh et M. Tansk. ***Considérations sur l'hormone sexuelle féminine (hormone menstruelle); influence féminisante de cette hormone sur le développement des glandes mammaires atrophiées*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 21, 20 Mai 1927). — Dans une communication antérieure sur l'hormone sexuelle féminine, les auteurs avaient exposé l'action antimasculine exercée par la solution aqueuse pure de l'hormone glandulaire. Ils n'avaient pas observé de développement des caractères sexuels secondaires chez les animaux en expérience.

Cependant, des travaux plus précis ont amené les auteurs à rechercher un développement des glandes sans modification de leur volume extérieur, sous l'influence des injections.

En effet, l'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale d'une solution faible de poudre d'hormone menstruelle a déterminé un développement des glandes mammaires très net, plus appréciable encore chez les mâles que chez les femelles et surtout chez les animaux jeunes. La partie sécrétante de la glande est plus particulièrement favorisée.

Ces résultats expérimentaux, démontrant l'action spécifique de l'hormone, sont susceptibles d'applications ultérieures intéressantes.

G. Dreyfus-Sée.

Schœnborn. ***Encéphalite épidémique et herpès*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 21, 20 Mai 1927). — Depuis 1921, à Bâle, puis à Paris, la thèse des rapports unissant encéphalite et herpès a été soutenue sur la base de travaux expérimentaux démontrant l'immunité croisée. Pourtant, de même que la question connexe des discussions concernant l'unicité ou la dualité de l'herpès et du zona, cette identité est loin d'être démontrée.

Pour l'étiologie univoque des deux affections plaident de nombreux faits expérimentaux, mais aucune constatation clinique.

Or, on peut donner aux résultats des expériences une explication différente de celle habituellement acceptée : l'infection latente par le virus herpétique est extrêmement répandue chez l'homme; sa coexistence avec l'encéphalite épidémique n'est donc nullement étonnante, et c'est ce qui expliquerait les faits positifs expérimentaux. Le virus herpétique humain est très différent de celui du lapin, et on ne peut comparer l'encéphalite herpétique du lapin et l'encéphalite épidémique humaine.

Dans la divergence des conclusions résultant des expériences et de la clinique, la préférence doit être donnée, en toute logique, à celles qui découlent de l'observation des malades, aux considérations épidémiologiques et cliniques qui aboutissent à la conception dualiste.

G. Dreyfus-Sée.

R. Oppenheimer. ***Gynécomastie après prostatectomie*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 21, 20 Mai 1927). — La sensation de bien-être observée chez les malades quelques semaines après prostatectomie, l'amélioration considérable de l'état général aboutissant, parfois, à un véritable rajeunissement, ne paraissent pas pouvoir être expliquées seulement par le fait que l'obstacle à l'écoulement urinaire est levé et que l'infection urovésicale a rétrocédé.

O. communique 2 observations de sujets, âgés respectivement de 64 et de 48 ans, chez lesquels, plusieurs mois après l'intervention, on observa l'apparition de modification des glandes mammaires aboutissant à la constitution d'une véritable poitrine de femme.

Aucune prédisposition ne peut être invoquée, car il s'agissait de sujets robustes de type particulièrement viril.

Dans les 2 cas, la tumeur prostatique avait été facilement énucléable et aucun des patients n'avait, par conséquent, subi de prostatectomie totale. Une modification des tissus restant après ablation de la partie malade est cependant vraisemblable.

On sait, cependant, que les prostatectomisés n'ont, en général, aucun trouble de leurs fonctions génitales en rapport avec l'intervention. Seule l'éjaculation ne se produit pas, et ce fait s'explique par l'issue aisée du sperme dans la vessie par la plaie opératoire.

Donc, en dépit des échecs des tentatives expérimentales tendant à mettre en évidence une sécrétion prostatique interne, ces observations plaident nettement en faveur de l'hypothèse d'une sécrétion inhibante glandulaire dont la production aurait été troublée par les lésions post-opératoires.

G. Dreyfus-Sée.

Helbich. ***La durée de la contagiosité de la scarlatine*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 28, 8 Juillet 1927). — Plusieurs opinions ont été émises sur ce sujet.

Dans un article récent, Bernhardt demandait un isolement de 7 semaines, se basant sur la possibilité de contagion tardive et, en particulier, lors de complications suppuratives durables pour lesquelles il préconisait un isolement plus prolongé encore, jusqu'après le stade aigu.

Les contaminations tardives, en particulier par les suppurations auriculaires, sont en effet indiscutables, mais on ne peut pratiquement exiger la guérison absolue de ces lésions, souvent suintantes pendant très longtemps et, d'autre part, la délimitation du stade aigu est impossible.

L'examen bactériologique ne paraît pas un critère possible actuellement. La contamination renouvelée des convalescents de scarlatine par les malades aigus dans les salles hospitalières a justifié la demande de pavillons spéciaux de passage pour les convalescents scarlatineux.

Dans nombre de cas, en effet, des enfants non recontaminés ont pu être remis en contact dès la 3e semaine avec des sujets réceptifs (retour en classe) sans leur donner la scarlatine. Par contre, des cas de contagion tardive ont été signalés, dus à des enfants dont le rhino-pharynx avait été réinfecté peu avant leur sortie de l'hôpital par le contact avec de nouveaux entrants aigus.

Il semble donc actuellement, au moins à l'hôpital, que la surveillance et la prophylaxie de nouvelles infections rhino-pharyngées scarlatineuses soit plus utile que la prolongation de l'isolement, celui-ci pouvant même, dans ces conditions, être raccourci.

Seules les suppurations post-scarlatineuses doivent faire prolonger la reclusion dans des limites difficiles à préciser de façon absolue.

G. Dreyfus-Sée.

F. Bormann. ***Observations de scarlatineux traités avec le sérum antiscarlatineux de la fondation Behring de Marburg*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 28, 8 Juillet 1927). — Le sérum employé est celui de chevaux immunisés à l'aide du streptocoque scarlatineux hémolytique de la souche originale de Dick et Dochez et de sa toxine soluble. On obtient ainsi chez l'animal la production d'un sérum antitoxique et antimicrobien. Ce sérum a été injecté à la dose de 25 à 50 cmc intramusculaire, sans dépasser une dose totale de 75 cmc, quel que soit l'âge du malade. Aucun accident n'a été observé sur 1.000 enfants ainsi traités, sauf un choc transitoire chez un enfant de 3 ans

Chez quelques uns les injections ont été pratiquées intraveineuses sans incident.

Aucune action locale antistreptococcique n'a paru résulter des injections.

Par contre, le pouvoir antitoxique semble plus intéressant.

Dans les scarlatines simples, non compliquées, l'action sur l'état général, la respiration, l'angine, le syndrome toxique, est rapide et certain. Le sérum ne paraît pas agir sur l'évolution de l'exanthème.

D'autre part, on ne peut méconnaître son pouvoir préventif des complications primitives. Malheureusement, cette action prophylactique ne s'étend pas aux complications secondaires (en particulier albuminuries).

Pourtant la diminution de nombre des complications primitives et l'atténuation de l'affection ne sont pas sans agir sur le nombre et la gravité des complications tardives.

B. conclut donc à l'efficacité de cette méthode qu'il préconise dans tous les cas. G. Dreyfus-Sée.

Dolo. *Les propriétés biologiques du streptocoque de la scarlatine* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 28, 8 Juillet 1927). — L'étude attentive des streptocoques provenant de 40 cas de scarlatine a montré qu'il ne s'agissait pas d'un type bactériologique fixe, à propriétés biologiques stables.

Effectivement, l'injection intracutanée d'une quantité fixe de streptocoques, selon la méthode antérieurement décrite par D., lui a permis de reconnaître plusieurs races de streptocoques, des types I, II et III, selon l'intensité et la modalité des réactions locales déterminées. Dans les 40 cas étudiés, les streptocoques scarlatineux se sont montrés alternativement des types I et II.

Il semble que les scarlatines avec angine lacunaire et nécrotique correspondent plutôt au streptocoque II, alors que le type I se rencontre chez les scarlatineux avec angine catarrhale ou sans angine.

Sur la gélose au sang de mouton et sur la gélose au sang de cheval le pouvoir hémolytique s'est montré très variable, certaines souches hémolysant les deux tubes, d'autres n'agissant que sur l'une des géloses au sang, d'autres enfin ne possédant aucun pouvoir hémolytique.

Aucun parallélisme entre ce pouvoir hémolytique ou les propriétés biologiques tissulaires des streptocoques et leur pouvoir toxinique (possibilité de fournir la toxine pour réaction de Dick) n'a pu être établi.

Cette toxine, pour Dick, dont l'existence et la spécificité sont indéniables, ne peut donc être différenciée des autres toxines streptococciques ni par son origine, ni par son action biologique (abstraction faite de la réaction spécifique de Dick, et du pouvoir immunisant de la toxine vis-à-vis des chevaux dans la production du sérum antiscarlatineux actif). G. Dreyfus-Sée.

Lenart et Cl. Sandoz. *Les prédispositions à l'infection scarlatineuse* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 28, 8 Juillet 1927). — Les travaux récents ont montré l'existence d'une interdépendance entre la constitution et les maladies. Le terrain constitutif favorisant l'infection scarlatineuse a été l'objet de recherches auxquelles l'intradermo-réaction de Dick est venu apporter un appui important.

Des recherches antérieures avaient établi que les scarlatineux présentaient un état vagotonique net, décelable par leur réaction à l'adrénaline, état vagotonique qui persistait encore 10 semaines après le début de l'affection. On admettait, en conséquence, que cet état vagotonique était l'état normal de ces sujets et constituait le terrain prédisposant à l'affection.

Or, les recherches pratiquées sur les sujets non scarlatineux à Dick positif ou négatif ont montré, au contraire, chez les sujets réceptifs, une modification dans le sens de l'hypersympathicotonie, alors que les enfants à Dick négatif étaient hyposympathicotoniques.

La réaction vagotonique observée chez les scarlatineux correspond donc en réalité à la transformation au cours de l'affection de l'état sympathicotonique correspondant à l'état de réceptivité. G. Dreyfus-Sée.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

E. Kylin. *La teneur du sang en calcium et en potassium* (*Acta medica scandinavica*, supplément XIX, 1927). — Ce mémoire, fruit de trois années de recherches, est consacré à l'étude de la teneur du sang en Ca et en K à l'état normal et pathologique ainsi qu'à la régulation de ces deux éléments.

Comme valeur normale pour Ca, K., avec la méthode de dosage de de Waard, a trouvé 10 6 à 12 milligr. pour 100, la moyenne étant de 11,13 chez les sujets sains. Chez l'enfant, le taux du Ca sanguin est un peu plus élevé (moyenne des sujets sains de moins de 20 ans : 11 milligr. 6; moyenne des sujets ayant dépassé 40 ans : 10 milligr. 8 pour 100).

Les facteurs hormonaux jouent un rôle considérable dans la régulation de la calcémie qui ne varie que dans de très étroites limites. Particulièrement importante est la sécrétion des parathyroïdes qui règle la calcémie à peu près de la même façon que le pancréas règle la glycémie, avec cette différence toutefois que l'insuline abaisse le sucre sanguin tandis que la sécrétion des parathyroïdes fait augmenter la calcémie. Les hormones des glandes génitales interviennent aussi, comme en témoignent l'hypercalcémie habituelle de la menstruation, l'hypocalcémie fréquente de la ménopause, les modifications diverses de la calcémie après la castration chez l'homme.

L'apport subit de chaux, par quelque voie qu'il soit réalisé, peut élever la calcémie pendant un temps assez court; elle revient bientôt à son taux normal. Mais s'il existait auparavant une hypocalcémie anormale, on peut arriver à rétablir par la médication calcique un taux normal de Ca, et de façon persistante.

La valeur normale trouvée pour K fut de 18 à 24 milligr. pour 100 (moyenne de 20,7), avec la méthode de Kramer-Tisdall.

Le rapport normal K/Ca fut trouvé voisin de 2/1. Ce rapport chez les sujets sains oscilla entre 1,70 à 2,15, avec une valeur moyenne de 1,98.

Certains états pathologiques s'accompagnent de modifications de Ca et de K du sang qui en général se font dans le sens d'une diminution de Ca et d'une augmentation de K. C'est le cas, en particulier, dans l'asthme, dans l'hypertension essentielle, dans de nombreux cas de névrose fonctionnelle. Dans les cardiopathies décompensées, existe une hypocalcémie marquée; en même temps on constate que le liquide d'œdème est très riche en Ca. Dans quelques néphrites graves se rencontre une modification semblable; par contre, d'autres fois on trouve une chute de K avec une calcémie normale.

Dans le diabète, les variations de Ca ont lieu dans le sens opposé; la calcémie s'élève, atteignant en moyenne 12 milligr. 15 dans les cas de diabète sans hypertension. Le taux de K présente des variations anormalement étendues, parfois élevé, parfois extraordinairement bas, mais sa valeur moyenne reste dans les limites normales.

Le rapport K/Ca est modifié dans divers états morbides, par exemple dans l'asthme et l'hypertension essentielle Dans l'asthme il varie entre 2,04 et 2,87 avec une valeur moyenne de 2,48, dans l'hypertension essentielle, entre 1,96 et 2,87 avec une valeur moyenne de 2,33.

Les recherches simultanées faites sur la teneur du sang en K et en Ca et sur la réaction à l'adrénaline ont mis en évidence une étroite relation entre les constatations faites. Lorsque le rapport K/Ca est élevé (asthme, hypertension), presque toujours on a une réaction à l'adrénaline de sens vagotonique (accentuation de l'action de l'adrénaline); tandis que lorsque le quotient K/Ca est faible, la réaction à l'adrénaline est en général de sens sympathicotonique (prédominance du facteur hypotenseur de l'adrénaline); c'est le cas, en particulier, pour le diabète d'origine pancréatique. La réaction de l'organisme humain vis-à-vis de l'adrénaline dépend donc dans une large mesure des électrolytes K et Ca. Ceux-ci interviennent sans doute encore dans la modalité des réactions à d'autres excitations. La réaction des asthmatiques sous forme d'accès d'asthme à des excitations de toute sorte, peut être en rapport avec la teneur du sang en électrolytes. L'administration de chaux et d'atropine, celle de parathyroïde sont capables de modifier le sens de la réaction à l'adrénaline, nouvelle confirmation de la relation entre le rapport K/Ca du sang et la réaction à l'adrénaline. En général, on peut dire que, plus le taux de K est élevé, plus se manifeste le facteur dépresseur de la réaction à l'adrénaline et que plus la calcémie est forte, plus se manifeste le facteur hypertenseur. Mais cette règle comporte des exceptions si bien qu'à côté du rapport K/Ca, on doit faire intervenir encore d'autres facteurs. P.-L. Marie.

MONOGRAPHIES DE L'INSTITUT ROCKEFELLER POUR LES RECHERCHES MÉDICALES

Harvey Cushing et Davidoff. *Les constatations anatomiques dans quatre autopsies d'acromégalies avec une discussion pathogenique* (*Monographie de l'Institut Rockefeller pour les Recherches médicales*, n° 22, 1927). — Ce travail est un exemple des services que peut rendre la méthode anatomo-clinique de nos jours, comme par le passé, lorsqu'elle est employée avec méthode et application, et surtout lorsqu'elle dispose de moyens de reproduction graphique aussi remarquables que ceux des monographies Rockefeller.

C. et D. ont fait 4 autopsies d'acromégales (3 hommes et 1 femme) qu'ils avaient auparavant soignés et opérés. Ils ont pu préparer 2 squelettes et prélever dans de bonnes conditions de conservation tous les organes. Ils insistent surtout sur deux ordres de lésions : l'augmentation de volume générale des viscères et les lésions, hyperplasiques et autres, des glandes endocrines.

L'acromégalie est cliniquement une affection à aspects divers ; de même, ses lésions anatomiques sont diverses. C'est le rapport à établir entre ces variations cliniques et anatomiques qui doit faire l'objet des recherches futures. Dans les cas ici étudiés, seules sont constantes les lésions suivantes : 1° l'hypertrophie du système mésodermique ; 2° la splanchnomégalie, portant spécialement sur le foie et le rein ; 3° les altérations polyglandulaires plus ou moins généralisées avec tendance à la formation d'adénomes (thymus, thyroïdes, parathyroïdes, surrénales, pancréas); 4° l'hyperplasie des cellules acidophiles de l'hypophyse, avec formation ou non d'adénome. Le gigantisme, par contre, de même que le diabète, la tumeur hypophysaire, les altérations cardio-vasculaires, l'atrophie testiculaire, sont des signes et des lésions inconstants.

Les théories pathogéniques de l'acromégalie restent multiples. Pour C. et D., une seule théorie est actuellement soutenable : celle qui attribue les symptômes de l'acromégalie au développement initial de l'adénome ou de l'hyperplasie des cellules acidophiles du lobe antérieur de l'hypophyse. Quand se produisent secondairement des lésions des autres glandes endocrines, la maladie en revêt un aspect particulier, mais il n'est pas encore possible de déterminer le mécanisme précis de cette avalanche de lésions déclenchées par l'hyperfonctionnement hypophysaire.

Ce mémoire, véritable musée des lésions de l'acromégalie, comporte un historique, le rappel de tous les cas connus d'autopsie de la maladie de Marie, et l'analyse de leurs résultats. C'est un travail capital. P. Moulonguet.

Traitement de la dilatation des bronches

La dilatation des bronches est le plus souvent consécutive à des bronchites répétées, à la broncho-pneumonie, à la tuberculose fibreuse, à la *syphilis*. *Chez l'enfant*, elle est fréquente à la suite de la broncho-pneumonie, de la rougeole, de la coqueluche, de la grippe; il faut toujours rechercher les stigmates de l'*hérédo-syphilis*.

Son traitement se confond en partie avec celui de la bronchite fétide qui la complique souvent.

I. — *Hygiène générale.*

1° Vivre à l'air le plus possible, aération soignée de la chambre;

2° *Régime alimentaire substantiel* : viandes grillées ou rôties, viande crue hachée, pulpée (80 à 100 gr. par jour) en supplément de nourriture, œufs, poissons, beurre, laitage;

3° Alterner les médications fortifiantes :

a) Pendant dix à quinze jours, prendre de l'huile de foie de morue : 4 à 6 cuillerées à soupe par jour ou, si elle est mal supportée, recourir à l'un des nombreux succédanés (morrhuétine, pangaduine, Jemalt, etc).

b) Pendant les dix jours suivants, prendre, au début de chaque repas, une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Arséniate de soude	Dix centigr.
Eau distillée	300 gr.

ou bien faire chaque jour une injection sous-cutanée avec une des ampoules suivantes :

Cacodylate de soude	0 gr. 05 à 0 gr. 10
Eau distillée stérilisée	Un cent. cube

Pour une ampoule, n° 10.

c) Pendant les dix jours suivants, prendre, au début de chaque repas, un des cachets suivants :

Phytine	0 gr. 50

Pour un cachet, n° 20.

ou bien une à deux des pilules suivantes :

Lécithine	0 gr. 10

Pour une pilule, n° 20.

II. — *Traitement local.*

1° Faire quatre fois par jour une *inhalation* avec un litre d'eau bouillante additionnée d'une cuillerée à café du mélange suivant :

Eucalyptol	āā 5 gr.
Essence de thym	āā 5 gr.
Alcool à 90°	100 cmc

2° Faire chaque jour une injection intratrachéale avec 4 cmc du liquide suivant :

Iodoforme	āā 2 gr.
Eucalyptol	āā 2 gr.
Gaïacol	āā 2 gr.
Huile d'olive stérilisée	80 gr.

3° S'entraîner à prendre, quelques heures le matin, la position de Quincke qui consiste essentiellement en une position telle que le thorax et la tête soient en position déclive, leur niveau étant inférieur à celui du reste du corps, de façon que l'évacuation du contenu muco-purulent des bronches soit facilitée par la pesanteur.

Voici comment il faut procéder pour atteindre ce résultat au prix des moindres inconvénients. Pendant quelques jours, on se contente de faire prendre aux malades, le matin, au lit, deux ou trois heures durant, la position horizontale, la tête se trouvant sur le même plan que les pieds; cela pour les habituer à expectorer dans cette attitude, la figure tournée sur le côté. Une fois qu'ils se sont faits à cette attitude, on modifie celle-ci : avec des morceaux de bois ou des briques, on cale les pieds du lit, de telle sorte qu'ils soient soulevés de 20 à 30 cm. au-dessus du plancher; la tête du malade se trouve ainsi en contre-bas. On maintient cette déclivité, pendant deux ou trois heures, chaque matin, de préférence entre 6 et 9 heures, sauf à recommencer le soir.

4° Dans certains cas, on pourra pratiquer un *pneumothorax artificiel*.

III. — *Traitement interne.*

1° Dix jours par mois, prendre trois fois par jour, en dehors des repas, une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Liqueur ammoniacale anisée	10 gr.
Racine de polygala	5 gr.
Eau bouillante	1/2 litre

Faire infuser 2 heures.

2° Les dix jours suivants, donner quatre fois par jour une cuillerée à soupe de la potion suivante :

Hyposulfite de soude	6 gr.
Sirop d'eucalyptus	40 gr.
Julep gommeux	120 gr.

3° Les dix jours suivants, donner un lavement quotidien *à garder*, composé de :

Créosote	āā 10 gr.
Savon amygdalin	āā 10 gr.
Eau	Q. s. p. 150 cmc

Une cuillerée à soupe dans un verre d'eau tiède.

4° Si l'on trouve des *antécédents syphilitiques*, *arsenic* et *iodure*.

5° S'il survient une *hémoptysie*, traitement habituel;

6° En cas de dépression cardiaque, strychnine, caféine, digitale.

MARTINET et A. LUTIER.

Nervosisme ou tempérament nerveux

Sous ce terme, on entend un état chronique ou constitutionnel caractérisé par des réactions exagérées soit dans l'ordre sentimental, soit dans la mimique, la motricité, les manifestations verbales ou graphiques, et les décisions d'un sujet, relativement aux impressions, émotions, paroles et actes dont il est témoin, victime ou même auteur. Cette complexion s'accompagne d'un cortège de signes physiques plus ou moins constants (Carton, Allendy, Chaillou) : figure triangulaire, mains petites, doigts effilés, asymétrie faciale, cou long, cheveux frisés, front haut, etc. Les fonctions mentales sont sauves, et cet ensemble psycho-physiologique est compatible avec toutes les variétés morales.

L'hygiène physique des nerveux comporte un régime « varié, suffisamment sapide, réparti en repas assez nombreux et peu chargés ». On interdira le gibier, l'alcool, les hors-d'œuvre toxiques, mais les toniques hypertenseurs ne les excitent que s'ils sont déjà spontanément hypertendus. L'héliothérapie doit être très prudente (Carton); l'hydrothérapie froide est généralement contre-indiquée; le climat maritime et les bains de mer sont quelquefois pernicieux, toujours aléatoires.

Le régime psychique consistera en occupations variées, courtes, alternativement intellectuelles et manuelles. Tout sera *modéré* : la durée des travaux, le nombre des projets, des collaborateurs; l'altitude du séjour; l'ambition *immédiate*; les entreprises sportives et l'enjeu des paris ou des parties de cartes. Seul le sommeil sera long.

La psychothérapie du nerveux consiste à trouver un *contrepoids* à tout ce qui est immodéré. Si la tapisserie n'avance pas assez vite, si la partie d'échecs a mal tourné, comme si de plus hauts soucis (d'éducation, d'affaires, d'examens) préoccupent le nerveux, un optimisme modéré lui-même, au moins dans la manifestation de ses desseins, doit brandir à point nommé l'antidote psychique : la qualité de l'ouvrage compense le temps passé, la leçon de l'adversaire ou de l'ennemi n'a pas coûté trop cher, l'insuccès de l'affaire manquée, l'intérêt compromis, la déception éprouvée sont des maux moindres que certaines conséquences des biens échappés. Une rééducation positive, surtout chez l'enfant, doit compléter cette tâche négative : rendre l'enfant moins sensible ou plus maître de ses réactions immodérées est une tâche difficile, impliquant concurremment le dédain progressif de la cause et l'estime croissante des inconvénients de l'effet. Là aussi, la *mesure* préconisée par les sages de la Grèce reste le résumé de la méthode. Le concours des vertus naturelles ou même surnaturelles, quand il ne fait pas défaut, est des plus opportuns. Mais « la grâce ne supprime pas la nature » et la psychothérapie ne doit que seconder les pratiques sédatives que résument les indications suivantes :

1° Hydrothérapie tiède — bains courts à 33° — ou chaude — bains à 36°-37° — soit dans une eau quelconque, soit dans une eau ferrugineuse naturelle, soit dans une eau artificiellement salée (500 gr. de NaCl) ou additionnée d'ammoniaque (100 gr.) ou d'alcool camphré (versé par petites quantités au cours du bain). La douche est rarement indiquée; mais le drap mouillé fait parfois merveille.

2° Opothérapie très variable, suivant le sexe, l'âge, la tension artérielle, le poids, etc. L'hématoéthyroïdine est souvent indiquée, ainsi que l'extrait de foie (au moins 0 gr. 75).

3° Les médications antianaphylactiques (agocholine, peptalmine) ou du moins les alcalins (sulfate de magnésie, par 2 ou 3 gr. à la dose ou à la journée même), et les dissolvants de l'acide urique (pipérazine, lithine) alternent avantageusement parfois avec les antispasmodiques suivants :

4°

Camphre	Deux centigrammes
Poudre d'asa fœtida	āā dix centigrammes
Poudre de valériane	āā dix centigrammes
Excipient	Q. s. p. une pilule n° 40

ou :

Lupulin	āā 0 gr. 50
Camphre monobromé	āā 0 gr. 50

Pour un cachet.

ROBERT VAN DER ELST.

REVUE DES JOURNAUX

JOURNAL D'UROLOGIE
(Paris)

P. Danbiez. ***Les grands infarctus rénaux*** (*Journal d'Urologie*, tome XXIII, n° 6, Juin 1927). — A l'occasion d'un cas d'infarctus total du rein d'origine puerpérale opéré avec succès par Marion, D. fait une étude générale de cette redoutable complication, heureusement fort rare (une quarantaine de cas seulement en ont été publiés).

L'infarctus rénal total ou très étendu est la conséquence de l'*occlusion de la veine ou de l'artère rénale* : occlusion *totale*, c'est-à-dire occupant toute la lumière du tronc vasculaire principal, et occlusion *brusque*, ne laissant pas à la circulation collatérale (par les vaisseaux capsulaires, lombaires, urétériques) le temps de se développer. Expérimentalement, Morel, Papin et Verliac ont montré la gravité considérable de la ligature complète de la veine rénale : dans 60 pour 100 des cas, elle entraîne la mort de l'animal du 1er au 3e jour; lorsque l'animal survit, on constate que c'est parce que la circulation veineuse collatérale a pu s'établir. Quant à la ligature de l'artère rénale, la plupart des expérimentateurs admettent qu'elle entraîne irrémédiablement la mort du rein. Pathologiquement, l'occlusion des vaisseaux du rein résulte d'une *thrombose* ou d'une *embolie* dont l'origine est multiple : endocardite ou aortite, puerpéralité, maladie infectieuse (diphtérie, scarlatine, grippe), embolus néoplasique, lésion traumatique du vaisseau, etc...).

Le rein atteint d'infarctus total offre une teinte grisâtre, nécrotique, parfois brunâtre. Sa section ne permet souvent plus de distinguer les substances médullaire et corticale qui sont occupées par une masse rappelant le mastic des vitriers et coupée de marbrures rouges. Histologiquement, on constate une nécrose progressive et à marche centrifuge des éléments cellulaires des glomérules et des tubuli qui prennent d'abord un aspect vitreux, terne, puis deviennent de plus en plus troubles et granuleux jusqu'à être méconnaissables, pour finir par disparaître en totalité; en quelques points, on peut encore rencontrer des ilots de parenchyme sain, mais, dans la plus grande partie de la coupe, il est impossible de distinguer aucun détail de structure permettant une identification.

Ajoutons que le second rein ne reste jamais intègre: il est rapidement imprégné par les déchets septiques qui proviennent du foyer de nécrose et y produisent, si on n'intervient pas, des lésions irréparables.

Cliniquement, les grands infarctus rénaux se manifestent par deux ordres de symptômes : locaux et généraux.

Parmi les *symptômes locaux*, le premier et le plus constant est la *douleur*, douleur localisée à la région rénale, apparaissant brutalement, aiguë d'emblée, résistant même à la morphine. Vient ensuite l'*albuminurie*, albuminurie massive qui, pour les uns, dépendrait de l'élimination des produits de nécrose, et qui, pour les autres, aurait une origine vasculaire (congestion sanguine à la périphérie de l'infarctus). L'*oligurie* est également un symptôme que l'on retrouve dans presque toutes les observations et qui s'explique d'ailleurs aisément. L'*hématurie* est fréquente; elle est généralement totale, de moyenne intensité, passagère (durant 2 à 3 jours). La *pyurie* est parfois très abondante. Une *tumeur rénale*, douloureuse à la pression, a pu être perçue dans quelques cas.

Les *symptômes généraux* n'ont rien de caractéristique : facies grippé, collapsus avec sueurs froides, vomissements, fièvre élevée indiquent seulement un état général très grave, mais sans permettre même d'en soupçonner la cause.

En général, l'*évolution* est rapide et la mort survient au bout d'un temps variant de quelques jours à cinq ou six semaines. Dans ce dernier cas, elle se fait par crises entrecoupées d'accalmies de quelques jours.

Le *pronostic* est donc très grave. Malheureusement, le *diagnostic* est très difficile à établir, et, en réalité, il n'a été fait que rarement. En général, il est facile de déterminer l'origine rénale de la crise, mais sa nature ne pourra guère être soupçonnée que grâce à l'anamnèse (sujet atteint d'une affection prédisposant à l'embolie : endocardite, aortite, etc.). Le cathétérisme urétéral sera ici d'un grand secours : en montrant un arrêt complet ou presque complet de la fonction du rein, il décidera l'ablation d'un rein exclu, même si le diagnostic exact n'est pas porté.

En effet, le seul traitement possible est la néphrectomie. La mort est la suite fatale d'un infarctus du rein abandonné lui-même : les seuls cas de guérison observés sont ceux où la néphrectomie a été pratiquée.

J. Dumont.

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR
(Paris)

A. Besredka et S. Nakagawa. ***Immunisation passive contre le tétanos par la voie cutanée*** (*Annales de l'Institut Pasteur*, tome XLI, n° 6, Juin 1927). — On sait qu'un animal, injecté avec de la toxine tétanique, ne manque jamais de présenter une raideur caractéristique qui est tout d'abord localisée au niveau de la région injectée. Le tétanos apparaît de la sorte, à ses débuts, sous les aspects d'une maladie locale. Il était dès lors naturel de se demander si cette dernière ne se prêterait pas à un traitement local et si l'on ne saurait modifier ou même arrêter la maladie en portant à temps de l'antitoxine tétanique dans la région intéressée. B. et N. ont entrepris dans ce but une série d'expériences sur le cobaye et voici, en définitive, les constatations qu'ils ont faites :

1° Le sérum antitétanique, appliqué sur la peau rasée, 24 heures avant une injection de toxine faite au même endroit, préserve le cobaye contre les accidents tétaniques;

2° Appliqué de 1 à 3 heures après la toxine, au point même de l'injection, le pansement antitétanique protège contre le tétanos mortel, sans empêcher quelquefois des troubles tétaniques passagers;

3° Employé en pansement sous forme liquide, le sérum agit surtout sur la toxine tétanique se trouvant dans l'aire du pansement, c'est-à-dire localement. Employé en pansement sous forme de crème (4 parties de sérum, 2 parties de lanoline, 1 partie de vaseline), le sérum est capable de protéger le cobaye alors même que la toxine est injectée, le lendemain, loin de la région occupée par le pansement : dans ce cas, à l'antitoxine tétanique adsorbée ou fixée par la peau est venue s'ajouter celle qui, absorbée par la peau, a pénétré dans l'économie et est devenue capable d'agir à distance.

L'emploi de sérum antitétanique en pansement sur la peau rasée, surtout sous forme de crème, offre l'avantage d'être complètement inoffensif : sa résorption par la peau est si lente qu'elle n'est jamais suivie de troubles anaphylactiques.

J. Dumont.

REVUE FRANÇAISE DE PÉDIATRIE
(Strasbourg)

P. Rohmer (de Strasbourg). ***Contribution à l'étude des troubles digestifs du nourrisson*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome III, n° 3, Juillet 1927). — R., dans cet article, expose la classification des troubles digestifs du nourrisson qu'il a adoptée.

Sous le nom de *dystrophies alimentaires*, il range les états dans lesquels les troubles de la digestion passent au second plan. Il s'agit avant tout d'une mal-nutrition des tissus due à une alimentation défectueuse. Exemple : la dystrophie du lait de vache, la dystrophie de la farine, la xérophtalmie, le scorbut infantile, les maladies de carence.

Il distingue ensuite la *dyspepsie chronique*, la *dyspepsie aiguë simple* avec vomissements et diarrhée mais sans retentissement sérieux sur l'état général, la *dyspepsie aiguë grave* caractérisée par le mauvais état général de l'enfant et la chute importante et conditionnelle du poids. Le stade extrême de cette dyspepsie grave constitue l'*athrepsie aiguë*, correspondant à la « décomposition du 3e degré » de Finkelstein.

R. attribue, enfin, une place à part à l'*état cholériforme* caractérisé par les phénomènes toxiques connus.

L'état de dénutrition chronique, donc les différents degrés de l'*hypothrepsie* et de l'*athrepsie*, peut être l'aboutissant de chacun des états précédents.

G. Schreiber.

P. Rohmer, P. Wilsdorf et Mlle P. Dreyfus (de Strasbourg). ***La valeur clinique de l'azotémie dans les troubles digestifs du nourrisson*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome III, n° 3, Juillet 1927). — L'augmentation du taux uréique du sang dans certains troubles digestifs du nourrisson a été signalée pour la première fois par le professeur Nobécourt et son école. Cette azotémie peut trouver deux expressions cliniques : la forme somnolente et la forme athrepsique.

Quelques auteurs étrangers ont également étudié la rétention azotée dans les troubles digestifs du nourrisson. Ils l'ont surtout rencontrée dans le choléra infantile, dans lequel on peut l'expliquer à la fois par la désagrégation cellulaire rapide et par une mauvaise élimination rénale due soit à une lésion rénale, soit à l'anurie, suite de déshydratation (Koch, Stransky, Willmans). D'après Bessau, par contre, le taux de l'azotémie total non protéique du sang est, dans le choléra infantile, quelquefois élevé, quelquefois subnormal, habituellement normal. On ne peut donc, d'après cet auteur, accuser la rétention azotée d'être la cause de l'état cholériforme du nourrisson.

Etant donné les contradictions qu'on relève dans les travaux consacrés à ce sujet, R. et ses collaborateurs ont jugé utile de reprendre ces recherches. Ils ont pu constater que, si l'on fait abstraction des infections, qui ne rentrent pas dans le cadre des troubles digestifs du nourrisson, l'hyperazotémie ne s'est rencontrée que dans l'*état cholériforme*, sans que d'ailleurs cette hyperazotémie soit un symptôme obligé de cette affection.

D'autre part, dans l'*athrepsie pure*, avec ou sans diarrhée, R. et ses collaborateurs n'ont jamais rencontré de l'hyperazotémie.

G. Schreiber.

P. Rohmer, P. Corcan et F. Klein (de Strasbourg). ***La valeur clinique du phénomène de l'acidose dans les troubles digestifs du nourrisson*** (*Revue française de Pédiatrie*, tome III, n° 3, Juillet 1927). — L'acidose, que l'on rencontre dans les troubles digestifs du nourrisson, a fait, comme l'azotémie, l'objet de nombreuses recherches; mais cette question reste très obscure tant au point de vue pathogénique que clinique. A l'heure actuelle, les notions suivantes paraissent toutefois bien établies : il existe une tendance à l'acidose chez le *nouveau-né* et chez le *prématuré*; l'*allaitement au sein* a une action plutôt alcalisante; l'*alimentation artificielle* plutôt un effet acidosant, il semble qu'une *alimentation riche en graisse* puisse provoquer de l'acidose, mais cette action n'est pas constante et son mécanisme reste encore à déterminer.

L'*athrepsie* a été peu étudiée sous le rapport de l'acidose. Quelques auteurs l'ont constatée dans cette maladie, mais les résultats ont été très inconstants. L'*état cholériforme*, par contre, est l'affection classique dans laquelle on a depuis longtemps cherché et trouvé l'acidose.

R. et ses élèves ont également trouvé l'acidose dans tous leurs cas de choléra infantile. Elle était compensée dans la période de convalescence, plus accentuée chez les enfants en bon état de nutrition et très forte dans les cas où l'état cholériforme était greffé sur une hypothrepsie ou une athrepsie. Les degrés les plus intenses ont été relevés dans les cas mortels.

L'acidose des états cholériformes ne paraît pas être en rapport avec la diarrhée. D'autre part, R., C. et K. ont pu constater qu'il n'existe aucune interdépendance entre l'acidose et l'hyperazotémie dans les troubles digestifs du nourrisson variés qu'ils ont étudiés à ce double point de vue.

G. Schreiber.

LE CONCOURS MÉDICAL

(Paris)

Epagneul (Niort). *Traitement de l'anorexie par le sulfarsénol* (*Le Concours médical*, n° 14, 3 Avril 1927). — Le refus de s'alimenter s'observe assez souvent chez les nourrissons et chez les jeunes enfants. L'étiologie de ces anorexies est diverse : les plus tenaces sont les anorexies dites « nerveuses » qu'on observe chez les enfants d'hérédité syphilitique, tuberculeuse ou simplement neuro-arthritique.

C'est en raison de sa fréquence chez les hérédo-syphilitiques que E. a été amené à essayer contre l'anorexie le sulfarsénol. Un succès éclatant obtenu chez un hérédo avéré l'a incité à essayer ce même traitement, dans un but de comparaison, chez des non-hérédos anorexiques. Or, chez 16 enfants sur 18 de cette catégorie, il a obtenu des résultats vraiment remarquables : dans un laps de temps qui a varié entre 2 et 15 jours après la première injection, l'appétit est revenu complètement et définitivement; une série de 6 injections a suffi pour amener, en 2 mois, une augmentation moyenne de poids de 2 kilogr. 500; aucun de ces enfants n'a rechuté et tous continuent à se bien porter.

Comme nombre de ces enfants avaient déjà été traités par d'autres préparations arsenicales sans modification aucune de leur appétit, il faut en conclure que, dans les arsénobenzènes et, en particulier, dans le sulfarsénol, l'arsenic possède une activité incomparablement plus forte que dans les autres préparations organiques.

En ce qui concerne la technique, E. procède par séries de 6 injections, à cinq jours d'intervalle. Pour les enfants d'environ 12 kilogr., les premières doses sont de 0 gr. 03, 0 gr. 06, 0 gr. 06 et les trois dernières de 0 gr. 12. Pour les enfants de plus de 12 kilogr., E. fait d'abord deux injections à 0 gr. 06, puis deux à 0 gr. 12 et deux à 0 gr. 18. Il utilise la voie sous-cutanée et dilue le sulfarsénol à raison de 6 centigr. par centimètre cube.

En aucun cas, il n'a eu de grosses réactions ni immédiates (crises nitritoïdes, débâcles diarrhéiques), ni tardives (fièvre, apoplexie séreuse). Dans quelques cas seulement il y a eu douleur assez légère et passagère au point de piqûre.

J. Dumont.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

J. Nicolas, J. Lacassagne et J. Zeitoun (Lyon). *L'intradermo-réaction dans l'infection chancrelleuse* (*Journal de Médecine de Lyon*, an. VIII, n° 477, 20 Mai 1927). — L'intradermo-réaction, dans les manifestations chancrelleuses, a jeté un jour nouveau sur la pathologie générale de l'infection par le bacille de Ducrey. Cette méthode, pratiquée avec le vaccin antistreptobacillaire de Nicolle et Durand (Dmelcos), est spécifique. Elle ne donne de résultats positifs que dans les manifestations chancrelleuses en évolution, ou chez des sujets ayant des antécédents chancrelleux. Pratiquée avec d'autres vaccins (T. A. B., antigonococcique), elle est négative.

La réaction est précoce, elle commence à se montrer positive à partir du 7e ou 8e jour de l'évolution du chancre simple. Plus les manifestations sont anciennes, intenses et compliquées (bubon), plus la réaction est marquée. Elle persiste de nombreuses années (peut-être toujours) après la guérison de la chancrelle ou des manifestations chancrelleuses. Elle permet donc ainsi un diagnostic rétrospectif de l'infection.

L'intradermo-réaction devient négative chez les sujets en cours de traitement par le vaccin de Nicolle et Durand, en injections intraveineuses, après la 4e piqûre (c'est-à-dire 8 jours après le début de la vaccinothérapie). Puis elle redevient positive 10 à 12 jours après la cessation du traitement.

J. Dumont.

GIORNALE ITALIANO DI DERMATOLOGIA e SIFILOLOGIA

(Milan)

Lombardo et Tornabuoni. *La syphilis du lama* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, tome LVIII, fasc. 2, Mai 1927). — La *Société italienne de Dermatologie et Syphiligraphie*, dans sa réunion de Décembre 1926, avait mis à l'ordre du jour le contrôle des affirmations des médecins argentins, Lancelotti et Jauregui, sur la syphilis du lama et sa transmission à l'homme.

Or, toutes les recherches de contrôle faites par les auteurs, ainsi que par Bosellini, Pasini et en Allemagne furent complètement négatives : aucun des lamas inoculés avec diverses races de tréponèmes provenant de lésions de l'homme ou du lapin, avec des techniques variées, ne montra de réceptivité vis-à-vis de la syphilis.

Les succès incertains obtenus avec la sérothérapie, à l'aide de sérum de lama immunisé d'après Lancelotti et Jauregui, n'apportent rien de nouveau aux faits connus depuis plusieurs années sur l'emploi des sérums de divers animaux dans le traitement de la syphilis à ses diverses périodes.

L. se demande si la publication des médecins argentins n'est pas un bluff plus ou moins habile pour lancer commercialement un sérum pour le traitement de la syphilis. En tout cas, il convient, avant d'ajouter foi aux déductions historiques et épidémiologiques des médecins argentins, d'obtenir la confirmation scientifique de leurs recherches.

B. Burnier.

Crosti. *Les preuves sérologiques dans l'infection gonococcique* (*Giornale italiano di Dermatologia e Sifilologia*, t. LVIII, fasc. 2, Mai 1927). — Dans son rapport à la 23e réunion de la *Société italienne de Dermatologie* (Rome, 16-18 Décembre 1926), C. estime que la recherche des précipitines dans le sérum du sang des blennorragiens, de même que l'agglutination, ne peuvent constituer des épreuves cliniques de diagnostic de la blennorragie.

Par contre, la déviation du complément mérite d'entrer dans la pratique clinique. Il convient d'employer un système hémolytique exactement dosé, un antigène gonococcique sensible, spécifique et sans action anticomplémentaire. Cet antigène peut consister dans une simple suspension de gonocoques en solution physiologique, tués et conservés stériles pendant 2 mois avant l'emploi; il est préférable que l'antigène soit formé de souches diverses.

Une déviation positive du complément peut s'observer dans la 2e semaine de l'infection, elle atteint le maximum vers la 6e semaine et persiste après la guérison clinique. Dans les urétrites sans complications profondes, cette positivité ne dure pas habituellement au delà de 2 mois après la guérison; elle est plus durable dans les formes compliquées.

La persistance d'une positivité sans intensité décroissante autorise à soupçonner l'existence de foyers spécifiques en activité.

Le pourcentage de réactions positives varie de 50 pour 100 dans les urétrites simples à 100 p. 100 dans les formes compliquées : la positivité est élevée dans les formes subaiguës; elle est très élevée dans les épididymites et les prostatites subaiguës, les arthrites et les annexites gonococciques.

Dans les cas où la réaction se montre négative à plusieurs reprises (même après une réactivation par vaccin gonococcique), on peut chercher une autre étiologie que le gonocoque.

A côté de ces avantages, cette réaction offre quelques inconvénients : c'est une réaction délicate qui dépend beaucoup du technicien et de l'antigène. Parfois des sérums non gonococciques donnent une légère absence d'hémolyse.

La réaction peut quelquefois donner des résultats non spécifiques : ceux-ci sont exceptionnels chez des sujets sains; ils sont plus fréquents chez les malades atteints de maladie infectieuse, de syphilis en particulier.

Quand l'infection gonococcique est bénigne et demeure localisée à l'urètre ou à l'orifice cervical, la réaction de déviation peut faire défaut; il faut aussi admettre que des malades atteints d'urétrite chronique gonococcique peuvent avoir une réaction négative.

La réaction perd toute valeur diagnostique chez les malades qui ont eu des injections de vaccin gonococcique, car la vaccination détermine ou augmente la positivité de la réaction.

R. Burnier.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

G. Domagk. *Lésions rœntgéniennes des reins chez l'homme* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 10, 11 Mars 1927). — En 1921, D. a eu l'occasion de faire l'autopsie d'un enfant qui avait été soumis à plusieurs reprises aux rayons X dans l'hypothèse d'une tuberculose des ganglions mésentériques : cet enfant était mort, environ 6 mois après l'irradiation, de néphrite. Or, à l'autopsie, on constata, outre une radiodermite de la région lombaire, des lésions typiques de glomérulo-néphrite chronique (petit rein atrophique).

A la suite de cette observation, D. entreprit des travaux expérimentaux, et se mit à la recherche d'observations anatomo-cliniques analogues.

Pour ses expériences, il utilisa des lapins. Il ne spécifie pas la dose « élevée » de rayons à laquelle les animaux étaient soumis, mais, 1 an 1/2 après l'irradiation, l'atrophie du rein irradié était considérable : 1 gr. 4 et 1 gr. 5 respectivement, au lieu de 16 gr. 1 et 19 gr. 8, poids des reins du côté non irradié.

Si l'on s'efforce de suivre le processus sur des animaux sacrifiés plus tôt après l'irradiation, on constate que les lésions primitives deviennent visibles un à quelques jours après l'irradiation : elles intéressent les tubes contournés, dont les cellules épithéliales présentent des altérations dégénératives. Un peu plus tard, une réaction interstitielle apparaît au pourtour des tubes altérés : afflux des cellules rondes et édification de tissu conjonctif jeune. Les lésions glomérulaires font entièrement défaut, et D. n'a jamais vu de glomérulo-néphrite aiguë après l'irradiation de Rœntgen expérimentale.

Il est intéressant de noter que des lésions des tubes contournés puissent aboutir à l'évolution d'un rein atrophique aussi typique. Les néphrites réalisées par l'intoxication, par le sublimé, par le chrome, par l'urane, ne réalisent rien de semblable. D. pense que les altérations des albumines du plasma par les rayons facilitent cette évolution atrophique tardive des glomérules.

Chez les animaux irradiés, le taux de l'urine baissait aussitôt, l'azoturie augmentait; 8 jours après l'irradiation, on notait l'albuminurie, l'apparition de cylindres hyalins, l'atteinte du pouvoir concentrateur du rein.

Au point de vue clinique, D. a retrouvé 3 observations qu'il croit pouvoir rapprocher de son cas princeps. Il les rapporte succinctement.

La première est celle d'un homme d'âge moyen, qui disait avoir été soumis à des irradiations répé-

OUATAPLASME DU DOCTEUR ED. LANGLEBERT

Pansement complet, émollient, aseptique, instantané

ABCÈS-PHLEGMONS — DERMATOSES-ANTHRAX

FURONCLES — BRÛLURES



REG. COMM. PARIS 75.453

PANARIS-PLAIES VARIQUEUSES-PHLÉBITES

ECZÉMAS etc. *et toutes inflammations de la Peau*

PARIS, 10, Rue Pierre-Ducreux, et toutes Pharmacies.





Traitement rationnel moderne de la

CONSTIPATION

et de l'

AUTOINTOXICATION INTESTINALE

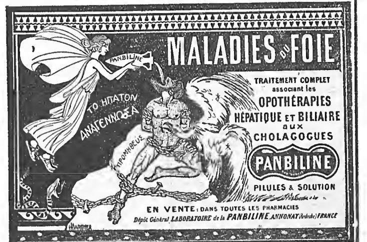
RECTOPANBILINE

NOM DÉPOSÉ

LAVEMENT

d'Extrait de BILE et de PANBILINE

1 à 3 cuillerées à café pour 160 gr. d'eau bouillie chaude.



Registre du Commerce d'Annonay n° 1.303.

Échantillon, Littérature : LABORATOIRE DE LA "PANBILINE", ANNONAY (Ardèche) FRANCE

tées pour syndrome lymphadénique accompagné d'hépato-splénomégalie. A l'autopsie, il était impossible, du fait des altérations radiothérapiques, de faire un diagnostic de leucémie ou de lymphogranulomatose, mais il existait des ulcérations intestinales et des lésions infarctoïdes des reins, que D. attribue aux irradiations.

La deuxième observation concerne une femme de 44 ans, qui avait été traitée par la radiothérapie, pour un cancer du col de l'utérus. Les reins étaient criblés de cicatrices de tailles variées.

Le troisième malade avait été irradié peu de temps avant sa mort pour un cancer génital. Les reins étaientgris et pâles.

Dans chacun de ces trois cas, les lésions portaient exclusivement sur les tubes contournés : cicatricielles dans les deux premiers cas, elles étaient purement dégénératives dans le troisième.

D. ne se dissimule pas que l'origine radiothérapique des lésions rénales ne peut être démontrée dans les cas cliniques, et que l'action des rayons sur les reins humains ne peut être comparée à celle qui s'exerce sur les reins beaucoup plus superficiels du lapin. J. Mouzon.

V. Schilling. ***Les progrès de l'anémie pernicieuse*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nos 12 et 13, 25 et 31 Mars 1927). — Le 25 Mars 1925, la Société de Médecine de Berlin décidait d'instituer une enquête près des médecins allemands et étrangers, pour élucider la question de savoir si vraiment, conformément à une opinion formulée déjà à plusieurs reprises, les cas d'anémie pernicieuse ont tendance à augmenter de fréquence. La Commission d'enquête était constituée par F. Kraus, président, Magnus-Lévy, Brandenburg, Schwalbe et V. Schilling.

C'est ce dernier qui rend compte des résultats de l'enquête. Le questionnaire adressé par la Commission d'enquête portait sur toute une série de points qui restent à l'étude dans l'histoire de l'anémie pernicieuse.

Les réponses circonstanciées et utilisables sont au nombre de 80. Les observations sur lesquelles elles se fondent atteignent le chiffre important de 2.820, dont 1.595 cas complètement étudiés.

Dans l'ensemble, l'enquête confirme l'augmentation de fréquence de l'anémie pernicieuse depuis une vingtaine d'années. Cette augmentation semble, d'après certaines statistiques, avoir débuté entre 1908 et 1914. Mais on s'accorde en général à reconnaître qu'elle s'est affirmée surtout depuis la fin de la guerre (1918-1921), sans que rien permette de reconnaître une relation de ces cas d'anémie pernicieuse avec la guerre elle-même, avec les bouleversements sociaux qui ont suivi, avec les épidémies de grippe ou de malaria, avec le régime alimentaire et avec la cherté de la vie, avec une extension possible des parasitoses intestinales. Les progrès de l'anémie pernicieuse ont été remarqués un peu partout en Allemagne. Ils l'ont été également en Danemark (Knud Faber), en Autriche (Jagic). Par contre Nægeli, en Suisse, Hijman van den Bergh et Snapper en Hollande n'en n'ont pas eu l'impression, bien qu'ils ne puissent le nier formellement. Depuis 1924-1925, l'anémie pernicieuse aurait, au contraire, pour plusieurs auteurs, une tendance à décroître.

Parmi les notions étiologiques envisagées, une des plus intéressantes est celle de la prédisposition familiale : 23 auteurs ont vu des cas familiaux d'anémie pernicieuse; 12 signalent la coïncidence familiale avec d'autres symptômes isolés : langue de Hunter, et surtout achylie gastrique. Les cas seraient plus fréquents en été. L'affection semble également fréquente chez l'homme et chez la femme. La conception de l'anémie pernicieuse est en général limitée aux anémies cryptogéniques à évolution incurable, accompagnées de mégalocytose, d'élévation de la valeur globulaire, de leucopénie et de lymphocytose. La plupart des auteurs ne font pas rentrer l'anémie aplastique dans le cadre de l'anémie pernicieuse.

L'enquête confirme la valeur de la langue de Hunter, de l'achylie gastrique, de l'hyperbilirubinémie, des troubles nerveux, de l'évolution progressive avec rémissions.

La langue de Hunter fait défaut dans les anémies syphilitiques qui prennent l'aspect hématologique de l'anémie pernicieuse.

L'achylie gastrique peut faire défaut, dans des cas exceptionnels, d'après certains auteurs (Krehl, Seyderhelm, Koll). Mais la constatation d'HCl libre dans le suc gastrique doit toujours faire hésiter sur le diagnostic de l'anémie pernicieuse.

Le tableau clinique ne semble pas s'être modifié depuis quelques années. Cependant Oestreich-Seyderhelm estime que la glossite et les troubles nerveux avaient augmenté de fréquence il y a quelques années, et qu'ils ont maintenant plutôt tendance à diminuer. Zadek insiste surtout sur la fréquence croissante des anémies hyperchromiques, qui ne sont pas toujours des anémies pernicieuses.

A côté de l'anémie pernicieuse, d'autres affections voisines ont augmenté de fréquence : leucémie aiguë, maladie de Werlhof, agranulocytose, endocardite lente, septicémie à *streptococcus viridans*.

Un assez grand nombre d'auteurs ont étudié les troubles gastro-intestinaux de l'anémie pernicieuse, et ont observé des faits qui semblent confirmer leur importance dans la pathogénie de l'affection. Ainsi Koll signale deux observations dans lesquelles l'achylie gastrique et la langue de Hunter ont précédé respectivement de 20 ans et de 22 ans le syndrome anémique. Sick rapporte un cas d'anémie pernicieuse consécutif à une résection intestinale, V. Schilling, un autre, survenu à la suite d'une contusion grave de l'abdomen avec grosse hémorragie. Gänsslen a suivi, chez un confrère, une anémie pernicieuse provoquée par l'infestation balantidienne, l'atrophie de toute la muqueuse digestive fut vérifiée par l'autopsie.

La durée de l'anémie pernicieuse est généralement estimée de 1 à 4 ans. Certains auteurs admettent cependant des survies de 10 et 15 ans. Dans certains cas, la maladie semble prolongée par certaines thérapeutiques (traitement diététique, traitement thyroïdien, acide chlorhydrique par voie buccale, transfusions sanguines). Mais il ne semble pas que la durée moyenne de l'affection s'en soit trouvée influencée.

Au point de vue médico-légal, le rôle des causes accidentelles, et en particulier des faits de guerre, est très diversement apprécié. Beaucoup de médecins admettent néanmoins que, dans certaines circonstances, la relation de cause à effet peut être acceptée avec une « vraisemblance qui confine à la certitude », et qui permet l'attribution d'une pension.

Au point de vue pathogénique, d'après l'opinion générale, l'anémie pernicieuse fait entrer en jeu des facteurs constitutionnels, mais la véritable anémie pernicieuse, cryptogénétique, doit reconnaître une cause extrinsèque, qui nous reste inconnue, mais contre laquelle nous pouvons garder l'espoir de ne pas rester toujours désarmés. J. Mouzon.

W. Sebening. ***Les séquelles de la pancréatite aiguë nécrosante*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, no 15, 15 Avril 1927). — On sait la gravité de la pancréatite aiguë nécrosante; l'opération, même précoce, ne sauve guère plus de la moitié des malades. Par contre, on a peu de renseignements, en général, sur l'état ultérieur des malades guéris. Beaucoup d'entre eux ont éliminé une plus ou moins grande partie de leur pancréas à la suite de l'opération. N'est-ce pas l'origine possible de toute une série de complications tardives ?

S. a fait une enquête sur l'état actuel de 21 malades opérés de pancréatite aiguë nécrosante à la clinique chirurgicale du professeur Schmieden, à Francfort-sur-le-Mein. Tous, sauf deux, ont pu être retrouvés. Un seul est opéré depuis 17 ans. Les autres le sont depuis 6 mois à 9 ans. Un seul est mort, 3 ans 1/2 après l'opération.

En joignant à ces observations personnelles toutes celles qu'il retrouve dans la littérature allemande, et dont il donne une bibliographie très importante, S. fait une revue d'ensemble des complications tardives de la pancréatite aiguë nécrosante opératoirement guérie, abstraction faite des accidents précoces (hémorragie, pleurésie purulente, abcès sous-phrénique, infection générale avec métastases septiques).

Le diabète sucré ne s'est jamais produit chez les anciens opérés de Schmieden. Même une malade qui commença une grossesse 20 mois après l'opération n'eut jamais la moindre trace de glycosurie. Un malade, qui avait éliminé un séquestre pancréatique de 44 gr., échappa également à cette complication. Il existe, par contre, dans la littérature, une série d'observations de diabètes sucrés plus ou moins graves, qui se sont développés ou qui se sont aggravés, tantôt dans les jours qui suivaient l'opération, tantôt 1 an ou 2 après. Mais ces cas restent rares et s'opposent à la fréquence relative (10 p. 100 des cas) d'une légère glycosurie transitoire lors de la phase aiguë de la pancréatite nécrosante.

Cependant, pendant les 6 mois qui suivent l'opération, l'épreuve de l'hyperglycémie alimentaire met en évidence un certain degré d'insuffisance glycolytique : chez tous les opérés étudiés par S., la courbe d'hyperglycémie était constamment plus élevée et plus large que la normale. Plus tard, l'insuffisance glycolytique s'atténuait, puis disparaissait. Ce fait est une indication, chez les opérés récents de pancréatite aiguë nécrosante, de prescrire un régime pauvre en hydrates de carbone.

L'insuffisance de la sécrétion externe du pancréas est plus rare que l'insuffisance de la sécrétion interne. Sur 11 opérés examinés par S. à cet égard, il n'y en avait que 5 qui présentaient, après repas d'épreuve de Schmidt, un léger degré de stéarrhée et de créatorrhée. Encore ces troubles disparaissaient-ils par la suite. Dans la littérature, on retrouve de très rares observations de dyspepsie pancréatique grave survenue dans ces conditions. Les légers troubles digestifs ou l'anorexie dont se plaignent parfois les malades cèdent presque toujours facilement à l'ingestion de tablettes d'extrait ou de suc pancréatiques. Dans le cas contraire, ils relèvent de la lithiase biliaire, qui se trouve si souvent à l'origine des pancréatites aiguës.

La récidive de la pancréatite aiguë est rare. S. ne l'a jamais observée. Guleke, sur 411 cas, n'en relève que 12 observations. Ce fait, qui surprend à première vue, est peut-être dû à une immunité, acquise par l'organisme à la faveur de la première atteinte, à l'égard des ferments pancréatiques. C'est sans doute pour la même raison que les crises de pancréatite nécrosante semblent moins sévères lorsqu'elles ont été précédées de quelques crises frustes prémonitoires.

La production tardive de kystes pancréatiques est rare : S. en cite 3 cas.

Les fistules se ferment en général spontanément, à l'inverse de ce qui s'observe après les opérations de kystes pancréatiques.

Les éventrations sont très fréquentes et résultent de la prolongation du tamponnement et du drainage. Par contre, les adhérences sont rares.

La pancréatite chronique consécutive peut être à l'origine du carcinome. S. en rapporte un cas personnel. J. Mouzon.

A. Abraham. ***La tuberculose pulmonaire des diabétiques et son traitement par l'insuline et par la synthaline*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, no 19, 13 Mai 1927). — L'expérience de A. porte sur 35 diabétiques tuberculeux.

La fréquence et les particularités évolutives de la tuberculose des diabétiques sont bien connues. Elles s'expliquent peut-être par des faits biologiques, tels que la diminution de l'index opsonique des diabétiques (Wœfsohn), l'action favorisante du sang défibriné de diabétiques comateux sur la croissance des germes (Hirsch-Kauffmann et Hermann-Trosier).

La tuberculose détermine souvent une diminution de la glycosurie, et quelquefois même une rétrocession de l'acidose. Ce fait curieux a été signalé à plusieurs reprises. A quoi tient-il ? Lundberg a trouvé, dans le tissu tuberculeux bovin ou humain, une « para-insuline », qui est susceptible de provoquer, chez la souris, des manifestations toxiques d'hypoglycémie. D'autre part, Hecht a constaté que les

tuberculeux pulmonaires non diabétiques auraient souvent des valeurs basses de glycémie, ce qui justifie une alimentation riche en hydrates de carbone chez les tuberculeux.

Parmi les 35 diabétiques tuberculeux de A., 12 ont été traités par l'insuline, 6 ont été traités par la synthaline.

La synthaline est mal tolérée, en général, par les diabétiques tuberculeux : chez tous, des troubles dyspeptiques se sont produits, qui ont obligé à interrompre le traitement dès le 2[e] ou 3[e] jour, et qui avaient amené une baisse de poids considérable. Chez 4 malades, un traitement associé de carbonate de chaux (une demi-cuillerée à café trois fois par jour), continué régulièrement et quotidiennement, permet de faire tolérer la synthaline un jour sur deux.

L'insuline a, chez beaucoup de diabétiques tuberculeux, une influence nettement favorable, et peut même permettre la guérison des lésions pulmonaires, avec ou sans l'aide d'interventions locales (phrénicectomie, pneumothorax). Chez quelques malades, l'hyperthermie, les poussées focales ou les crises sudorales déterminées par l'insuline gênent la poursuite du traitement. Enfin il est des cas où l'insuline paraît rester sans effet.

A. rapporte 5 observations intéressantes de diabétiques tuberculeux traités par l'insuline. Il insiste sur la nécessité de procéder avec prudence dans l'élévation progressive des doses d'insuline et dans le choix de l'heure des injections, les tuberculeux étant particulièrement sensibles aux accidents d'hypoglycémie. Mais, sous la réserve de cette précaution, il considère l'indication de l'insuline — de préférence à la synthaline — comme absolument formelle. J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

G. v. Bergmann. *La pathologie fonctionnelle du foie et l'alcool dans l'étiologie de la cirrhose* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 17, 23 Avril 1927). — On n'a jamais contesté sérieusement le rôle de l'alcool dans la cirrhose du foie. Cependant, dans la plus récente des grandes statistiques, celles d'Eppinger (1925), 24 pour 100 des cirrhotiques seulement accusent des excès d'alcool, tandis que 14 pour 100 des hommes et 58 pour 100 des femmes déclarent n'en avoir jamais consommé Parmi les facteurs qui peuvent agir dans le même sens sur la cellule hépatique, B. mentionne les poisons du sang, le chloroforme, les toxines de la grossesse, les poisons anaphylactiques, l'insuffisance de réserves de la cellule hépatique, la constitution, le comportement du système réticulo-endothélial et, enfin, l'ictère et les lésions des voies biliaires qui sont importants dans l'histoire de toute cirrhose.

Par ailleurs, depuis les recherches de Man et Magath sur l'origine de la bilirubine, plus personne ne conteste que le foie est, pour cette substance, un organe d'excrétion et non de production. En outre, une augmentation légère de la proportion de bilirubine dans le sang ne conduit pas, comme l'a montré Kanner, à une résorption de la bilirubine par les cellules réticulo-endothéliales de l'organisme. Dans ces conditions, il a semblé logique à B. d'administrer une petite quantité de bilirubine, par injection intraveineuse, pour voir ensuite si les variations du niveau de la bilirubine du sang permettaient des déductions sur l'état fonctionnel du foie. Une condition indispensable, c'est que les reins n'éliminent pas de bilirubine au moment où est tentée cette épreuve qui, d'ailleurs, est trop délicate pour entrer dans la pratique courante et doit, en définitive, être considérée comme un chromodiagnostic pratiqué avec une substance existant naturellement dans l'organisme.

La dose injectée fut de 7 centigr. de bilirubine en solutions à 5 pour 100, fraîchement préparées. La méthode de dosage employée fut celle de Ernst et Fœrster. Un total de 105 personnes furent soumises à cette épreuve : 34 individus sains et 71 hépatiques. Chez les individus normaux, la bilirubine injectée disparut du sérum entre 2 h. 1/2 et 3 h. 1/2 après l'injection, sauf dans un cas de tumeur rétropéritonéale qui abaissait fortement le bord du foie. Dans 11 cas de stase hépatique, l'élimination fut normale 5 fois et à la limite supérieure de la normale 5 fois. Dans 6 cas d'ictère simple, il y eut accélération 3 fois, fait difficile à interpréter étant donné la présence de pigments biliaires dans les urines. Dans les cholécystopathies chroniques, l'épreuve montre assez souvent une lésion du parenchyme. Les cirrhotiques qui étaient tous alcooliques présentèrent chaque fois du retard net ou fort. Les cirrhoses hypertrophiques ne se distinguent pas des atrophiques par cette épreuve.

Les alcooliques chroniques ont donné lieu, sur 26 cas, à 6 courbes normales d'élimination et 10 cas de rétention nette ou très forte. Dans l'alcoolisme aigu, le retard a été moins accentué. Dans 4 de ces derniers cas, il put être procédé, quelques jours plus tard, à une épreuve de contrôle, qui montra le retour à la normale. Le résultat des recherches qui concernent ces dernières catégories montre qu'on est en droit d'admettre l'existence d'états précirrhotiques, probablement parmi les malades qui souffrent de certains phénomènes dyspeptiques et qui bénéficient de cures thermales. Le rôle nocif de l'alcool est ainsi bien mis en évidence. Il est possible que son action soit due à son radical éthyle, car le vinaigre, à la dose de 1/2 litre par jour, a pu donner lieu, dans un cas de B., à une cirrhose manifeste. P.-E. Morhardt.

F. Klewitz et R. Wigand. *Les inoculations cutanées dans l'asthme* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 17, 23 Avril 1927). — Les préparations américaines ont donné de mauvais résultats à K. et W. Les préparations qu'ils ont faites eux-mêmes leur ont donné des résultats meilleurs. Ils utilisent, pour cela, la méthode de Storm Van Leeuwen et préparent 4 groupes d'extraits d'aliments végétaux, d'aliments animaux, de plantes et de pollen, de poils et de plumes. A cela viennent s'ajouter encore des « extraits de lits » et des extraits climatiques. Sur 91 asthmatiques inoculés, la réaction a été positive dans la proportion de 68 pour 100. La réaction fut positive 34 fois avec l'extrait de poils et de plumes, 32 fois avec les extraits d'aliments végétaux ou animaux, 16 fois avec les extraits de pollen. Il y eut, en outre, 14 réactions positives avec des « extraits de lits » et 7 avec des « extraits climatiques ». Cette méthode, qui permet assez souvent de déterminer avec précision pour quelle substance l'asthmatique est sensible, prend beaucoup de temps. Aussi y aurait-il intérêt à la simplifier et à trouver un extrait qui permît simplement de reconnaître si, d'une manière générale, l'asthmatique est sensible ou non. L'extrait des pellicules de cheveux humains préparé par Storm Van Leeuwen doit permettre de réaliser cette simplification. Les résultats obtenus par celui qui a proposé cette méthode sur la population hollandaise ne se sont pas vérifiés sur la population où pratiquent K. et W. (Kœnigsberg). K. et W. concluent que la méthode des inoculations cutanées a une certaine valeur, mais qu'elle est longue et qu'elle donne souvent des résultats négatifs. P.-E. Morhardt.

M. Gänsslen. *L'influence des modifications du régime sur les capillaires ; l'alimentation animale et végétale* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 17, 23 Avril 1927. — Le rôle des capillaires dans la distribution du sang est soumis aux influences les plus variées. G. a donc recherché quels effets avaient, sur cette distribution, les modifications de régime. Il a fait prendre à deux étudiants 3 livres de viande et 30 gr. de pain par jour avec de l'eau additionnée de jus de citron pendant 10 jours. Après cette période, les étudiants sont soumis à un régime lacto-végétarien pendant un temps assez prolongé. Avant cet essai, les images fournies par les capillaires de la poitrine, du bras, de la lèvre et du pli de l'ongle ont été photographiés, de manière à avoir un terme de comparaison.

Pendant la première période, les étudiants augmentèrent de 3 à 5 livres, mais présentèrent des phénomènes scorbutiques légers avec tendance aux hémorragies gingivales et avec phénomène de Rumpel-Leede positif. En même temps, la production de vésicules cutanées par la cantharidine était raccourcie, ce qui montrait une augmentation de la perméabilité des vaisseaux périphériques. Pendant cette période le réseau des capillaires devient plus dense et plus visible. En outre, on ne distingue plus la branche veineuse de la branche artérielle des anses capillaires qui, en même temps, deviennent plus tortueuses. La pression artérielle est augmentée, tandis que la pression dans les capillaires est abaissée. Le nombre des plaquettes sanguines est diminué ainsi que le sucre du sang ; l'azote restant du sang est augmenté. Ces divers phénomènes doivent être attribués à l'action de l'histamine qui, selon Ebbéké, résulte du métabolisme de l'albumine au cours d'une combustion incomplète. Le régime lacto-végétarien qui suivit détermina un retour progressif à la normale.

Dans un cas de névrose vaso-motrice, des observations analogues furent faites. Elles montrèrent que le régime végétarien diminuait très nettement l'épaisseur et l'aspect contourné des anses capillaires. Il est possible que ces effets, si marqués, du régime végétarien, soient en partie dus à sa richesse en vitamines. P.-E. Morhardt.

Leo M. Zimmermann. *Les rapports de l'hormone des parathyroïdes avec le calcium du sang et avec la coagulation, spécialement au cours de l'ictère* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 16, 16 Avril 1927). — Le rôle du calcium dans la coagulation est connu depuis 50 ans et c'est en 1891 que Wright a proposé pour la première fois l'administration de calcium par la bouche pour activer la coagulation. Actuellement, à la clinique Mayo, on fait des injections intraveineuses de calcium pendant les 3 jours qui précèdent l'intervention chez les ictériques pour prévenir l'hémorragie secondaire. Cependant les travaux qui démontrent que le calcium active la coagulation sont rares et peu démonstratifs. Dans l'ictère le calcium du sang n'est pas abaissé et dans la tétanie où il l'est, on n'observe pas de tendances aux hémorragies. Enfin Stuber et Fooke ont montré que le rôle du calcium au cours de la coagulation n'a rien de spécifique, mais est simplement celui d'un cation bivalent. Cliniquement les résultats obtenus par les divers auteurs ne sont concordants ni pour l'administration orale, ni pour l'administration intraveineuse.

Cependant Collip a trouvé en 1925 que l'hormone des parathyroïdes peut augmenter le Ca du sang dans des proportions considérables. C'est le procédé qu'a employé Z. pour étudier, *in vitro*, l'action de Ca sur le temps de coagulation qui fut mesuré par la méthode de Stephau modifiée par Fonio, tandis qu'on faisait varier la proportion de calcium du sang par des injections d'hormone parathyroïdienne. Les résultats ont été entièrement négatifs chez l'homme comme chez l'animal normal. Ils l'ont été également chez l'animal rendu ictérique par ligature du cholédoque sans qu'il ait d'ailleurs été observé, chez les animaux ainsi opérés, de diathèse hémorragique. Chez des individus ictériques avec retard de la coagulation, l'augmentation du calcium du sang n'a pas modifié le temps de coagulation. Les injections de parathyroïde, même quand elles ont amené une augmentation du calcium de 90 pour 100, ont été supportées sans inconvénient par l'animal, sauf malaise passager. Il en a été de même pour des doses plus faibles employées chez l'homme. P.-E. Morhardt.

Werner, Nissel et Erich Wiesen. *Le traitement des complications chirurgicales du diabète par la synthaline* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 16, 16 Avril 1927). — Les cas de diabète avec complications chirurgicales, réfractaires à l'insuline, sont assez fréquents peut-être à cause de la production de ferments protéolytiques ou de la destruction de leucocytes. N. et W. ont donc employé systématique-

TANIN PHYSIOLOGIQUE VIVANT

RHIZOTANIN CHAPOTOT

Tolérance stomacale absolue - Neutralisation des Toxines

Amélioration rapide des accidents diarrhéiques

2 FORMES { **Cachets pour Adultes,** 2 à 6 par jour.
Poudre pour Enfants, 2 à 4 mesures par jour.

Avoir soin de bien spécifier.

Echantillon médical gratuit.

AUBRIOT

56, Boulevard Ornano - PARIS

R. C. Seine, 20.019



VIANDE

QUINQUINA

PHOSPHATES

PARIS 5, Avenue Victoria — R. C. Seine N° 209 106

Vers Intestinaux

Traitement spécifique

Inoffensif et **Sûr**

des Ascaris, Trichocéphale, Oxyures, Anguillule Ankylostome, par le

CHENANTHOL

Seule présentation officinale, parfaite et définitive, de l'Essence pure de Chenopode

(EMPLOYÉ DANS LES HOPITAUX DE PARIS ET PAR LE SERVICE DE SANTÉ DES COLONIES)

Chirurgiens, recherchez les Vers Intestinaux !

Vous serez surpris du nombre de cas où un vermifuge approprié fera disparaître des troubles aussi variés que rebelles. (G. Léo : *Société des Chirurgiens de Paris.*)

On donne : *Une capsule de* **Chénanthol** *par 3 années d'âge. Maximum 6 capsules par deux à la fois. Purge saline ensuite. Alimentation légère la veille.* **Diète absolue** pendant le traitement.

LITTÉRATURE :

Laboratoire L. HINGLAIS, Épernay (Marne)

FOSFOXYL

TERPÉNOLHYPOPHOSPHITE SODIQUE $C^{10}H^{16}PO^{3}Na$

STIMULANT du SYSTÈME NERVEUX
TONIQUE GÉNÉRAL - APÉRITIF -
fixateur des sels de chaux -

Fosfoxyl Pilules
Fosfoxyl Sirop
Fosfoxyl Liqueur (pour diabétiques)

Dose moyenne par 24 heures
8 pilules ou 2 cuillerées à dessert
à prendre dans un peu d'eau.

Laboratoire CARRON, 89, Rue de Saint-Cloud, CLAMART (Seine)

ment la synthaline dans les diabètes avec complication chirurgicale qui se présentaient à leur observation. Dans un cas, réfractaire à l'insuline, les effets de la synthaline se sont montrés favorables sur la glycémie, la glycosurie et l'évolution de la plaie. Dans un autre cas, on associa avec de bons résultats la synthaline à l'insuline. D'une manière générale, les effets de la synthaline sur le sucre du sang, à cause de l'action cumulative de cette substance, se sont montrés favorables et ouvrent de nouvelles voies à la chirurgie du diabète.

P.-E. Morhardt.

Kurt Boshamer. *L'origine des thromboses post-opératoires* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, nº 16, 16 Avril 1927). — La fréquence des thromboses post-opératoires oscille entre 1 et 2 pour 100 et la mortalité par embolie atteint 0,25 pour 100. On considère actuellement que, dans l'étiologie de ces thromboses, ni l'infection, ni le ralentissement de la circulation, ni les lésions vasculaires ne jouent un grand rôle. Le raccourcissement du temps de coagulation après intervention opératoire ou narcose a d'ailleurs été souvent constaté. Ce fait fut ultérieurement attribué à un trouble de l'équilibre acide-base (Schulte, Killian), à l'arrivée dans le sang de sels et d'albumines tissulaires, à une augmentation dans le sang des albumoses et des acides aminés (Zunz et György), des lipases et des acides gras (Stuber et Hirschfeld). Par contre, on n'a pas attaché jusqu'ici d'intérêt à la proportion d'antithrombine du sang dans ces conditions. Cette substance, de nature inconnue, empêche la formation de thrombine aux dépens de la thrombokinase et du thrombogène; elle neutralise en outre la thrombine formée. Normalement, il y a équilibre entre la thrombine et l'antithrombine. Aussitôt après une opération sous narcose par l'éther, la thrombine augmente par diminution de l'antithrombine. Cette rupture d'équilibre qui diminue le temps de coagulation s'accentue pendant 5 à 7 jours, puis s'atténue graduellement.

D'autre part, Howel a constaté que l'antithrombine diminue dans la thrombose essentielle. La perte en antithrombine consécutive aux opérations et à la narcose peut être légitimement attribuée, selon B., à sa destruction par le narcotique et par l'adrénaline qui se répand dans l'organisme après chaque opération. A cela vient s'ajouter l'action excitante de l'adrénaline sur la production de prothrombine. En même temps, les albumines et les tryptases tissulaires détruiraient l'antithrombine.

Ces faits montrent qu'on peut espérer augmenter utilement la richesse du sang en antithrombine de manière à prévenir les thromboses. (L' « antiplasma » employé par B. dans ces dosages est du plasma oxalaté, chauffé à 60°; il ne contient plus que de l'antithrombine, la thrombine ayant été précipitée.)

P.-E. Morhardt.

W. Starlinger et S. Sametnik. *La pathogénie des thromboses veineuses spontanées* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 27, 2 Juillet 1927). — Le phénomène essentiel dans la formation des thromboses est constitué par l'agglutination des plaquettes qui s'ordonnent en lamelles perpendiculaires à la paroi puis recourbées dans le sens du courant, et qui interrompent la circulation du sang. C'est donc cette agglutination de plaquettes qu'il s'agit d'expliquer. Le ralentissement du courant sanguin joue assurément un rôle, car, sans lui, cette agglutination ne pourrait se produire. Mais, d'un autre côté, il faut admettre une modification qualitative des plaquettes déterminée par une modification de structure physico-chimique du sang. A cet égard, il y a à considérer que le sang normal possède son albumine sous forme de ions colloïdaux fortement négatifs. Les éléments figurés qui se trouvent dans le sang, s'ils portent également une charge négative, n'auront aucune tendance à agglutiner. S'il arrive dans le sang des albumines (globulines, fibrinogène) à charge faible, celle des plaquettes s'abaisse et leurs forces de répulsion diminuent, d'où tendance à l'agglutination.

Expérimentalement, l'auteur a constaté que, dans un plasma d'où les globules ont été éliminés par une légère centrifugation, on observe des plaquettes généralement isolées et parfois groupées de manière à acquérir le volume d'un globule rouge sans cependant perdre leur charge. Si l'on ajoute à un plasma, dans de certaines conditions, des doses progressives d'un cation trivalent, du nitrate de lanthane par exemple (c'est le procédé de décharge électrique dont s'est servi l'auteur), on observe que l'influence d'un champ électrique se fait de moins en moins sentir sur les plaquettes dont les migrations sont de plus en plus lentes et les agglutinations de plus en plus fréquentes. Ces phénomènes débutent alors qu'on n'observe encore aucune modification macroscopique ou microscopique des albumines du sang. Plus tard il se produit un trouble. Au début, ces phénomènes d'agglutination et de ralentissement de la migration des plaquettes sont partiellement réversibles par dilution avec de l'eau. La vitesse de sédimentation des globules rouges est proportionnelle à la rapidité de migration des plaquettes sous l'influence du champ électrique. Les sangs qui sédimentent vite exigent, pour arrêter la migration des plaquettes, une plus grande proportion de lanthane. Les maladies thrombosantes — infections, tumeurs, insuffisances cardiaques, athérosclérose cachectisante — sont caractérisées par l'augmentation de fibrinogène et de globuline dans le sang. Le fait inverse caractérise les lésions du parenchyme hépatique.

P.-E. Morhardt.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Zappert. *L'enfant « nerveux »* (*Wiener medizinische Wochenschrift*, tome LXXVII, nº 13, 26 Mars 1927). — Sous le nom commode, mais vague, de « nervosité », on englobe des états morbides complexes dont bien souvent les causes nous échappent. Il faudrait, d'après Z., lui substituer le mot de « neuropathie » qui définit un trouble se caractérisant par une réaction excessive aux excitations du dehors, par une réponse anormale à ces excitations, avec freinage insuffisant et fatigabilité rapide.

Z. s'efforce de rechercher chez l'enfant « nerveux » des troubles organiques qui permettent de le ranger dans telle ou telle catégorie :

Un des types les plus nettement définis est le *vaso-moteur*, avec pâleur du visage habituelle, mais rougeur facile et fréquente, extrémités froides, sueurs profuses, salivation excessive. Ces sujets présentent en outre des palpitations, des battements exagérés de l'aorte abdominale, de l'albuminurie, de la diarrhée et une tendance nette à la syncope. On peut encore noter chez eux la fréquence du strophulus ou de l'urticaire. Ces enfants sont souvent intellectuellement bien doués, mais irréguliers dans leur travail. Tout ces symptômes apparentent ces malades aux basedowiens avec lesquels ils ont tant de traits communs.

Dans le *type asthénique*, prédominent les maux de tête, les palpitations et la fatigabilité. Il s'agit de sujets au thorax étroit, au cœur « en goutte », hypotoniques et ptosiques.

Dans le *type neuro-lymphatique* se rangent les malades souvent et longuement enrhumés, à grosses amygdales, porteurs de végétations et de ganglions tuméfiés. Ces enfants, souvent fiévreux, sont considérés à tort comme des tuberculeux.

Beaucoup d'enfants nerveux sont des *spasmophiles* présentant le « signe du facial »; d'autres, intellectuellement débiles, présentent des stigmates nets d'hypothyroïdie; ce sont des *myxœdemateux frustes*.

Il faut en outre rechercher chez l'enfant nerveux les stigmates organiques, tels que l'adhérence du lobule de l'oreille, les menues asymétries faciales, etc.

Z. a cru, en outre, trouver chez ces enfants des zones cutanées hypersensibles et une acuité anormale de l'ouïe, avec frayeur à l'occasion des bruits intenses.

Ces malades présentent enfin toute une série de particularités psychiques, des tics (agitation rythmique de la tête, mérycisme, succion des doigts, onychophagie, masturbation, etc.).

G. Basch.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Winkelbauer et Frisch. *Ulcère gastro-duodénal et tuberculose pulmonaire* (*Wiener klinische Wochenschrift*, t. XL, nº 10, 10 Mars 1927). — W. et F. envisagent ici les modifications qu'on peut être amené à établir dans le traitement de l'ulcus digestif, du fait de la coexistence d'une tuberculose pulmonaire évolutive, en dehors, bien entendu, des indications opératoires d'urgence.

Le choc opératoire, en effet, est réputé dangereux dans ses conséquences chez le tuberculeux pulmonaire.

Dans une première observation, concernant un homme de 29 ans atteint de sténose ulcéreuse du pylore et présentant une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse avec crachats bacillifères, l'intervention fut l'occasion d'une poussée évolutive qui emporta le malade en moins de 30 jours.

La deuxième observation concerne un homme de 44 ans, atteint d'une tuberculose latente qui subit une poussée intense à la suite de l'intervention. Le malade succomba 2 mois après l'opération.

Néanmoins, si, d'après les observations ci-dessus, le choc opératoire semble agir de façon fâcheuse sur la pneumopathie, les auteurs tirent des faits cliniques observés une conclusion plus générale : la coexistence d'un ulcus gastrique et d'une bacillose pulmonaire est constamment fâcheuse, le malade se soumettant à une restriction alimentaire du fait de ses douleurs, ce qui interdit toute suralimentation. A ce titre, l'ulcus digestif assombrit le pronostic de la tuberculose au même titre que la grossesse, la lactation ou une maladie infectieuse prolongée.

Il est donc très malaisé de fixer une règle de conduite rigide, et il faut étudier chaque cas particulier en essayant de fixer, ce qui est le plus dangereux pour le malade : le régime restreint du traitement médical ou le choc post-opératoire.

G. Basch.

Leo Hess. *Troubles respiratoires chez le parkinsonien* (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, nº 21, 26 Mai 1927). — Parmi les séquelles de l'encéphalite épidémique se placent des troubles chroniques (exagération de la sécrétion sébacée, troubles trophiques, obésité à type endocrinien, hypersalivation) et des manifestations d'allure paroxystique (modifications pupillaires, crises sudorales).

Les troubles respiratoires post-encéphaliques peuvent affecter l'un ou l'autre type. Tantôt il s'agit d'une hyperpnée permanente, avec respiration bruyante sans troubles subjectifs, tantôt éclatent la nuit de véritables crises de dyspnée avec angoisses, orthopnée et accélération respiratoire pouvant atteindre 40 à la minute. Il y a suppression de toute pause entre l'inspiration et l'expiration ; les muscles respiratoires accessoires sont contracturés. La crise se termine souvent de façon brusque. L'examen révèle quelques râles aux bases; à la radio, le diaphragme semble avoir une ascension limitée; le pouls reste régulier, non accéléré; l'expectoration est souvent salivaire; néanmoins on y trouve parfois quelques polynucléaires, des cristaux de Charcot-Leyden, mais pas d'éosinophiles.

Le nombre des accès, leur moment d'apparition sont très variables. Parfois la crise cesse brusquement sous l'influence d'une émotion ou par suggestion.

Il s'agit là bien entendu de dyspnée nerveuse ainsi qu'en témoignent l'absence de cyanose, le début et la terminaison brusque de ces accès. L'accès d'asthme s'en distingue par bien des nuances, mais surtout par la présence de cellules bronchiques et d'éosinophiles dans les crachats.

Il y a lieu également de rapprocher ces attaques du coma avec dyspnée au cours du diabète qui semble bien aussi d'origine nerveuse, ce qui conduit H. à soupçonner à la base de ces dyspnées une modification anatomique du *locus cœruleus* au niveau du 4e ventricule.

G. Basch.

Alois Czepa. ***Radiologie de l'appendice*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, nos 20 et 21, 19 et 26 Mai 1927). — Depuis les travaux de Béclère qui inaugurèrent en 1909 l'exploration radiologique de l'appendice, de nombreux auteurs se sont préoccupés d'en perfectionner la méthode. Et néanmoins les incertitudes et les contradictions règnent encore à ce sujet : pour les uns, l'appareil normal ne doit pas être visible au cours de l'examen; pour les autres, seul l'appareil sain donne une image radiologique.

Il apparaît que cet organe ne se remplit pas de façon active, par péristaltisme propre, mais que sa réplétion dépend de mouvements antipéristaltiques du côlon qui déverse en lui la bouillie opaque.

Parmi les appendices perméables se rangent en premier lieu les appendices normaux et certains appendices pathologiques dont l'orifice reste béant. Mais les auteurs ont discuté à perte de vue pour savoir si la présence de matières dans l'appendice était physiologique ou pathologique. C. se range à la première de ces opinions ; ce qui est pathologique, d'après lui, c'est la stase stercorale cæco-appendiculaire, mais non la présence de matières aussi facile à concevoir au niveau de l'appendice que dans n'importe quel autre segment intestinal.

De même, C. pense que la réplétion barytée de l'appendice est physiologique, ainsi qu'il ressort de ses vérifications opératoires et nécropsiques.

Mais peut-on déduire qu'inversement les appendices invisibles sont tous pathologiques? Parmi les appendices qui ne se remplissent pas au cours de l'examen radiologique, il y a tout d'abord ceux qui sont totalement oblitérés, ou dont la lumière est notablement diminuée : puis ceux dont l'orifice seul est obturé, par coudure, par compression colique, ou par inflammation récente ou ancienne.

L'appendice pathologique entre donc le plus souvent dans la catégorie des appendices invisibles à l'écran.

Mais il faut tenir compte du fait que certains appendices perméables ne sont cependant pas visibles à l'écran, soit parce qu'ils étaient remplis de matières, soit parce qu'ils se sont contractés au moment du passage de la bouillie ou parce que le passage a été trop rapide.

Pour obvier à cette cause d'erreur, les Américains donnent du babeurre avec la bouillie opaque. L'auteur administre en même temps un purgatif salin.

En résumé, tout appendice qui reste constamment imperméable après plusieurs examens corrects, peut être considéré comme pathologique. Si, après réplétion, il reste fixe malgré la palpation, on peut poser le diagnostic d'adhérence. Si l'organe reste rempli anormalement longtemps, on doit le considérer comme pathologique; si, inversement, un appendice qui se remplit, se vide et se mobilise bien est radiologiquement normal, cela revient à dire qu'il est exempt de lésions grossières (toutes réserves faites au sujet de modifications histologiques).

G. Basch.

THE LANCET

(*Londres*)

L. B. Cole. ***De l'emploi de la solution de Lugol dans le goitre exophtalmique*** (*The Lancet*, t. CCXII, no 5407, 16 Avril 1927). — C. emploie une solution à 5 pour 100 d'I et 10 pour 100 de KI. Ayant traité 19 cas, il rapporte les résultats suivants : régression des principaux symptômes, surtout vers la 6e ou 8e semaine de traitement; gain pondéral; retour à la normale du métabolisme basal. Dans la plupart des cas, le métabolisme basal remonte, mais lentement, après la 6e semaine, même si le lugol est continué; il remonte également si on le cesse complètement. La tolérance aux hydrates de carbone semble légèrement améliorée dans quelques cas.

V à X gouttes 3 fois par jour sont une dose nécessaire et suffisante, dans la majorité des cas, pendant les premières semaines. On peut ensuite continuer par V gouttes 3 fois par jour pendant 6 mois. Si, cependant, il y a aggravation des symptômes, il faut réduire la dose. Enfin la médication par le Lugol peut être dangereuse si, dès les premières semaines de traitement, on observe des phénomènes nerveux particulièrement sévères ou une perte de poids.

P. Oury.

Russ et Scott. ***Le développement des tumeurs dans les tissus exposés aux rayons X ou au radium*** (*The Lancet*, tome CCXII, no 5407, 16 Avril 1927). — Dans une première série d'expériences, R. et S. injectent dans le flanc d'un rat une petite quantité de « sarcome du rat inoculable de Jensen » (J. R. S.) et, 3 à 4 jours après, recouvrent l'endroit avec un petit disque de plomb. Les tissus environnants sont alors soumis à l'action du radium pendant un temps et avec une dose nettement déterminés. Sur les 100 rats qu'ils ont ainsi traités, ils ont trouvé que l'irradiation de la peau empêchait le développement du sarcome.

Dans une 2e série d'expériences, chaque rat est recouvert par un disque de plomb, sauf en deux régions, puis est ensuite soumis à l'action des rayons X. Dans quelques cas, les rats furent inoculés avec du J. R. S. avant d'être exposés aux rayons X, mais dans la plupart des cas 3 ou 4 jours après. Toutes ces expériences ont montré que le sarcome se développait beaucoup plus rapidement dans les régions cachées par le plomb que dans celles exposées aux rayons X.

P. Oury.

Gardiner-Hill et Forest-Smith. ***Les ménorragies dans le myxœdème*** (*The Lancet*, tome CCXII, no 5408, 23 Avril 1927). — G.-H. et F.-S. rapportent 59 cas de myxœdème qu'ils ont observés durant ces 5 dernières années. Il résulte de l'analyse de l'histoire menstruelle des 59 malades les conclusions suivantes : le myxœdème s'est développé dans 56 pour 100 des cas avant la ménopause et dans 44 pour 100 après. Lorsque le myxœdème s'est développé avant la ménopause, les ménorragies furent retrouvées dans 78 pour 100 des cas. Chez 15 femmes dont la ménopause a été provoquée, chirurgicalement ou par les rayons X, pour ménorragies, on a observé le développement typique d'un myxœdème; aucune lésion locale n'expliquait les ménorragies. Il est probable, concluent G.-H. et F.-S., que ces dernières étaient un symptôme précoce de myxœdème.

P. Oury.

B. W. Williams. ***Importance de la toxémie due aux anaérobies dans l'obstruction intestinale aiguë avec péritonite*** (*The Lancet*, tome CCXII, no 5409, 30 Avril 1927). — Il y a une ressemblance clinique entre les tableaux de l'obstruction intestinale aiguë avec péritonite et iléus, et la gangrène gazeuse. Dans les obstructions intestinales aiguës avec péritonite, il y a dans l'intestin grêle des malades un développement extraordinaire de bacilles anaérobies et principalement du *Bacillus Welchii*. Il est démontré qu'il y a présence de l'exotoxine du *B. Welchii* dans l'intestin grêle au cours de ces obstructions intestinales aiguës et dans les intestins du chien chez qui on reproduit expérimentalement ces obstructions. Cette présence de toxine, que sécréterait le *B. Welchii*, est prouvée également, et par l'aspect clinique, et par l'apparition d'hémolyse intravasculaire, et par les lésions microscopiques du cœur et du foie des sujets ayant succombé à la maladie. De plus, l'emploi du sérum antitoxique à *B. Welchii*, dans ces cas d'obstruction et péritonite, vient encore corroborer cette hypothèse. Il donne, en effet, dans certains cas, des résultats remarquables, s'il est employé à fortes doses.

P. Oury.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

O. N. Royle. ***Traitement de la paraplégie spasmodique congénitale par résection du sympathique*** (*British medical Journal*, no 3460, 30 Avril 1927). — R. démontre, par des expériences sur des animaux, que la résection du sympathique améliore les paralysies spasmodiques. Traitant ensuite un homme présentant une hémiplégie spasmodique, suite de blessure par balle, il obtient un résultat tel qu'il trouve justifié l'emploi d'un pareil procédé chez d'autres malades présentant une paraplégie spasmodique dont nombre sont congénitales. Il rapporte ainsi les résultats de la résection du sympathique dans 26 cas, tous, sauf un, étant du type rigide, le dernier, du type choréique. La marche est devenue possible chez tous, sauf un. Cet effet ne suit pas immédiatement l'opération : un délai d'un an et plus est nécessaire dans la plupart des cas. Ces résultats sont d'autant meilleurs que la contracture est moins marquée et s'est installée depuis moins longtemps. Cependant, l'auteur, en terminant, insiste bien sur le fait que la résection du sympathique ne constitue pas à elle seule une *cure* de la paralysie spasmodique, le traitement essentiel résidant dans l'éducation du système nerveux central.

P. Oury.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(*Stockholm*)

E. Brattström (Mariestad). ***Un cas exceptionnel de corps étranger du rein*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LXII, fasc. 1-2, 28 Juillet 1927). — Dans un rein gauche enlevé par néphrectomie chez un enfant de 13 ans qui présentait comme unique symptôme des hématuries, sans douleurs, avec radiographie et analyse des urines négatives, et chez qui on avait fait finalement — le rein en main — le diagnostic de tuberculose rénale, l'ouverture du bassinet fit découvrir deux fétus de graminées autour desquels s'étaient formées des concrétions. Pour expliquer la présence de ces corps étrangers en cet endroit exceptionnel, B. admet que les fétus, ayant été introduits par l'urètre dans un but inavoué, ont pénétré dans la vessie et de là dans l'orifice urétéral gauche d'où ils sont remontés ensuite à contre-courant jusqu'au bassinet.

J. Dumont.

A. Troell (Stockholm). ***Prostatectomie : quelques remarques sur ses indications, sa technique, ses résultats*** (*Acta chirurgica scandinavica*, t. LXII, fasc. 1-2, 28 Juillet 1927). — T. a pratiqué 93 prostatectomies sus-pubiennes — toujours sous anesthésie locale — avec une mortalité primitive de 5,4 p. 100 : 82 pour hypertrophie prostatique bénigne avec mortalité de 4,9 pour 100; 11 pour cancer de la prostate avec mortalité de 9 pour 100.

Voici les principales remarques que lui suggère son expérience personnelle de cette opération.

Pour retirer un bon résultat de la prostatectomie la préparation pré-opératoire du malade joue le plus grand rôle. Le facteur qui a ici la signification la plus importante est le *drainage permanent de la vessie*, par la sonde à demeure, parfois par cystostomie, pendant un temps suffisamment long. On contrôle exactement l'effet de ce drainage par « l'épreuve de l'eau » et par des dosages suivis de l' « azote résiduel ». Le chiffre de cet azote résiduel est d'une importance majeure pour juger de la valeur fonctionnelle des reins, c'est-à-dire que c'est de lui que dépend l'indication opératoire chez un prostatique rétentioniste et plus ou moins infecté. On peut compter, sauf exception, sur un succès opératoire, quand le chiffre ne dépasse pas 0 gr. 040 pour 100. Au cas de chiffre plus élevé, le patient devra être soumis à une alimentation exclusivement hydrocarbonée, à l'exclusion de tous albuminoïdes. Lorsque l'azote résiduel demeure invariablement élevé, ainsi que dans les infections rebelles et graves des voies urinaires, la cystostomie préliminaire entre en ligne : elle procure un drainage vésical plus efficace et une amélioration plus manifeste de la fonction rénale que le traitement habituel par la sonde à demeure, et elle représente ainsi une mesure précieuse pour aider à faire franchir heureusement, dans un second temps, l'épreuve de la prostatectomie à certains prostatiques très handicapés.

En ce qui concerne la fréquence de l'épididymite post-opératoire (4,3 pour 100 des cas dans la statistique de T.), ce dernier considère qu'elle peut être

maintenue dans cette limite restreinte si l'on a soin de changer fréquemment — tous les deux jours — la sonde à demeure tant avant qu'après l'opération.

Les résultats éloignés de la prostatectomie sont, à très peu d'exceptions près, excellents pour les malades opérés d'hypertrophie prostatique simple. Dans le cancer de la prostate — dont le diagnostic certain, même à l'aide du microscope, peut être très difficile — la prostatectomie, exécutée par la voie transvésicale habituelle, n'offre que des perspectives limitées de guérison définitive. Les récidives et les métastases se produisent parfois déjà dans les six premiers mois qui suivent l'opération; il est vrai qu'elles peuvent aussi se faire attendre plusieurs années pendant lesquelles les opérés peuvent ne présenter aucun trouble. L'apparition de métastases multiples dans le squelette, principalement dans les vertèbres, est fréquente, mais souvent elles ne progressent que très lentement et elles sont d'ailleurs favorablement influencées par des traitements répétés aux rayons X. J. Dumont.

GYNECOLOGIE SI OBSTETRICA

(*Bucarest*)

C. Daniel. ***Etude sur la trompe interstitielle normale*** (*Gynecologie si Obstetrica*, t. V, nos 5-6, Juin 1927). — Creusée dans la paroi utérine, la trompe interstitielle, grâce à sa structure propre, s'impose comme un organe ayant une fonction bien déterminée et qui ne doit être incorporée ni à la portion extra-utérine de l'oviducte, ni au corps utérin.

La configuration de sa lumière, présentant un nombre variable de crêtes plus ou moins grandes, séparées par des sillons et de nombreux diverticules ramifiés, est bien différente de la trompe libre, laquelle, au contraire, est caractérisée par la régularité de ses quatre grands plis longitudinaux bien prononcés.

La muqueuse propre qui la recouvre, la disposition de sa tunique musculaire, avec une couche interne de fibres longitudinales et la prédominance du tissu conjonctif dans la musculaire — qui semble s'expliquer par la compensation fonctionnelle que le muscle utérin produit à ce conduit lorsqu'il le traverse — accentuent encore son autonomie anatomique.

Les caractères macroscopiques et la structure histologique nous font pressentir le rôle physiologique important que la trompe interstitielle doit avoir au cours de la menstruation et de la grossesse. Il est établi qu'à l'état normal les trompes sont fermées et qu'il faut une pression d'environ 60 à 100 mm. de mercure pour démontrer la perméabilité des trompes libres. Au cours de la menstruation, la muqueuse interstitielle subit un état d'hyperémie analogue à la muqueuse utérine qui parvient à fermer complètement les trompes et leurs orifices utérins. L'hyperémie et l'hyperplasie s'accentuent surtout pendant la gravidité utérine et arrivent à déterminer dès le début de la grossesse l'oblitération du canal interstitiel, oblitération augmentée par le grand nombre de crêtes proéminentes dans sa cavité, par la situation et par le calibre de l'*ostium uterinum*. La structure du stroma de la muqueuse, semblable à celle de l'utérus, nous fait comprendre que la placentation est possible dans la trompe interstitielle, sans toutefois que la muqueuse tubaire participe à la formation des enveloppes ovulaires.

La multiplicité des recherches sur ce sujet et la connaissance plus précise de la trompe interstitielle normale et pathologique feront mieux comprendre le rôle de ce canal dans la migration ovulaire et mettront à même de résoudre peut-être le problème de la greffe de l'œuf dans les grossesses ectopiques.

Celles-ci permettront aussi de mieux préciser certaines questions pratiques telles que les règles pour étudier la perméabilité tubaire dans la stérilité, de poser les principes de la possibilité d'une thérapeutique intratubaire directement par les voies naturelles, et, enfin, d'orienter dans une voie nouvelle la chirurgie de la trompe interstitielle gravidique ou malade. I. Dumont.

LIJECNICKI VIESNIK

(*Zagreb*)

F. Minar. ***Résultats du traitement des troubles trophiques par la sympathectomie de Leriche*** (*Lijecnicki Viesnik*, tome XLIX, n° 7, Juillet 1927. — L'auteur a eu l'occasion de recourir à l'opération de Leriche dans 15 cas de troubles trophiques et vaso-moteurs des membres, savoir: 7 cas de troubles trophiques et circulatoires du membre inférieur; 3 cas de moignons d'amputation douloureux et trophiques; 2 cas d'ulcère variqueux; 1 cas de myoclonie des membres supérieurs; 1 cas d'endartérite oblitérante, et 1 cas d'ulcère au cours d'une périostite chronique de la jambe.

Les résultats ont été les suivants:

1° Sur 7 cas de troubles vaso-moteurs et trophiques des extrémités, 3 cas ont été guéris complètement et 2 améliorés; il y a eu 2 échecs;

2° Dans 3 cas de moignons pathologiques, il y eut 1 guérison, 1 amélioration et 1 échec;

3° Le résultat dans les 2 cas d'ulcère variqueux a été médiocre: la décortication périartérielle chez un sujet jeune apparaît comme une méthode indirecte et excellente de cicatrisation; dans l'autre cas (un vieil artérioscléreux), l'opération a été sans effet;

4° Dans le cas de myoclonie, l'opération s'est montrée inefficace;

5° De même, dans le cas d'endartérite oblitérante, la sympathectomie n'a pas réussi à arrêter la gangrène au début; malgré le jeune âge du sujet (34 ans), la gangrène fit très rapidement son œuvre destructive en sorte qu'il fallut amputer la jambe à deux reprises: on constata que l'artère fémorale était complètement oblitérée par la thrombose;

6° L'effet le plus remarquable a été atteint dans le cas d'ulcération chronique chez un garçon de 14 ans. Dès après le troisième jour de la décortication, on s'aperçut que les plaies se détergeaient; au bout de 15 jours, on put constater la cicatrisation de plaies qui avaient résisté plus de 7 mois à toute thérapeutique.

Voici les principales conclusions de M.:

L'opération de Leriche apparaît comme une des meilleures méthodes indirectes de la guérison des troubles trophiques, des syndromes pathologiques vaso-moteurs et circulatoires, enfin des syndromes ulcéreux et des troubles cutanés d'origine inconnue.

Partout où se manifeste la stase, l'hyponutrition tissulaire, la sympathectomie peut être très bienfaisante par le « renversement » circulatoire qu'elle a créé. Les opérations de décortication artérielle donnent des résultats certains à des échéances plus ou moins longues, dans les insuffisances circulatoires localisées des membres, au début, alors que prédominent la douleur et le spasme.

Il est absolument nécessaire de soumettre le sujet à un examen oscillométrique dont les courbes éclairent d'un jour définitif les problèmes circulatoires et permettent d'établir la formule symptomatique d'un membre. Si le malade présente des troubles vasomoteurs ou trophiques graves, tels qu'œdèmes chroniques ou ulcérations rebelles, la sympathectomie, en transformant le spasme en vaso-dilatation, peut et doit améliorer ces troubles; elle constitue une intervention logique que l'on est en droit de tenter. Par contre, si le sujet présente les symptômes d'ulcération torpide, œdèmes périphériques, cyanose ou érythromélalgie, c'est-à-dire si les artères sont en état de vaso-dilatation ordinaire, il est évident qu'intervenir, en pareil cas, c'est achever un organe déjà malade, joindre la lésion anatomique plus ou moins définitive au trouble fonctionnel, ce qui se traduit fatalement par une aggravation des troubles.

La chirurgie sympathique ne saurait s'adresser indistinctement à tous les cas comme suprême ressource. L'appliquer à un ulcère torpide de jambe sans s'inquiéter s'il ne s'agit pas de syphilis cutanée, à des ulcérations trophiques sans avoir dépisté le tabes ou une ostéite, aux gangrènes séniles extensives malgré la contre-indication de l'examen oscillométrique, tout cela constitue une série d'erreurs fondamentales sur lesquelles on ne devrait pas être obligé d'insister. J. Dumont.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL

(*Baltimore*)

R. E. Wilson et F. R. Ford. ***Les complications nerveuses de la variole, de la vaccine et de la varicelle, avec observations inédites*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XV, n° 6, Juin 1927). — On connaît un certain nombre de cas d'atteinte du système nerveux, au cours de la variole. Des observations analogues, quoique plus rares, ont été faites au cours de la varicelle et, récemment, de la vaccine. Les relations biologiques qui unissent variole et vaccine, l'analogie clinique entre la varicelle et les varioles atténuées ou frustes font que l'on ne s'étonne pas de trouver une grande ressemblance entre les effets de ces infections sur le système nerveux.

Dans les trois maladies on peut observer une encéphalo-myélite plus ou moins diffuse, non suppurative, en général bénigne, ne s'accompagnant que d'une légère réaction cytologique du liquide céphalo-rachidien, le plus souvent sans hyperalbuminose marquée. Ces manifestations, qui surviennent ordinairement plusieurs jours après le début de l'affection, semblent pouvoir être considérées comme des complications spécifiques dues respectivement au virus de la variole, de la vaccine et de la varicelle.

W. et F. rapportent 4 observations d'encéphalo-myélite vaccinale avec 2 morts. L'autopsie révéla une encéphalite diffuse analogue à celle décrite dans la variole. Dans 2 cas, les symptômes cérébraux dominaient; dans les autres le tableau clinique était celui d'une myélite diffuse.

Les 2 cas d'encéphalo-myélite varicelleuse se terminèrent par la guérison après une longue convalescence, l'un des sujets présentant des vertiges, avec vomissement et troubles de la démarche, des mouvements choréiformes et du nystagmus; l'autre, une parésie spastique des membres inférieurs.

Robert Clément.

F. W. Hartman, Adolph Bolliger, H. P. Doub et F. Janney Smith. ***Lésions cardiaques produites par les irradiations profondes de rayons X*** (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XLI, n° 1, Juillet 1927). — On a cru d'abord que le muscle cardiaque, comme les autres muscles, était insensible à l'action des rayons de Rœntgen: on s'aperçut bien vite qu'il n'en était rien et que des irradiations intenses produisaient des troubles fonctionnels et des lésions histologiques.

Pour mettre ces lésions en évidence, H., B., D. et S. soumirent expérimentalement à des irradiations profondes 27 chiens ou moutons répartis en des lots qui reçurent des irradiations plus ou moins larges, plus ou moins intenses, plus ou moins prolongées. Avec des doses suffisantes, soit en une fois, soit par des irradiations répétées, les lésions pathologiques provoquées sont: l'hydropéricarde, l'infiltration hémorragique de l'oreillette droite; plus rarement et avec des doses plus fortes, dégénération hyaline et épaississement de l'épicarde avec infiltration hémorragique des parois ventriculaires. On observe des lésions histologiques du myocarde variables, tantôt aiguës, tantôt chroniques.

Chez les malades qui ont été soumis à de larges irradiations de la région cardiaque, par exemple, pour des tumeurs médiastinales ou pulmonaires, on trouve après la mort des lésions histologiques du myocarde comparables aux lésions expérimentales.

Les tracés électrocardiographiques pris chez les chiens soumis à la radiothérapie pénétrante montrèrent des modifications variables, surtout l'inversion de T, certaines formes anormales de T, la tachycardie paroxystique, la fibrillation auriculaire.

Robert Clément.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(Nº 405)

Les oreillons

(*Traitement*) **LES OREILLONS**

Sous les noms d'*oreillons, fièvre ourlienne, ourles, parotide épidémique*, on décrit une maladie infectieuse générale, contagieuse et épidémique, analogue aux fièvres éruptives dont elle partage les allures sans présenter d'exanthème similaire. Ce qui caractérise objectivement les oreillons, c'est la présence, au-devant des *oreilles*, d'un gonflement diffus des glandes parotides et de l'atmosphère celluleuse qui les entoure. On a dit que les oreillons n'avaient pas de *singulier*; le plus souvent, en effet, les deux parotides sont prises presque simultanément, la gauche d'abord, la droite ensuite. Mais, parfois, une seule glande se prend et l'oreillon reste unilatéral; j'en ai vu plusieurs cas lors d'une épidémie parisienne en 1926. Après les parotides, d'autres glandes salivaires peuvent être envahies : sous-maxillaires et sublinguales. Dans quelques cas, l'oreillon peut être limité à la glande sous-maxillaire. Quand toutes ces glandes sont prises, la figure devient pyriforme et le facies des malades est absolument grotesque. D'un gonflement exagéré, propagé parfois à la gorge, peut résulter une gêne de la déglutition, de la respiration et de la phonation. Il y a plus ou moins de fièvre et l'état général peut être affecté. Nous parlerons plus tard des complications, des *métastases ourliennes* qui méritent un chapitre spécial. Quand les oreillons évoluent normalement et simplement, ce qui est la règle chez les enfants, le gonflement régresse en huit ou dix jours et les malades peuvent rompre la quarantaine au bout de quinze jours à partir du début.

Les oreillons sont très contagieux dans les agglomérations de jeunes sujets : écoles, pensions, casernes. Ils prennent alors des allures épidémiques et se diffusent rapidement autour de leurs foyers d'origine. La contagion se fait directement par les porteurs de germes, dès le début, même avant l'apparition des *parotides*. Mais il est très peu probable que la contagiosité survive à la régression des tuméfactions salivaires. L'incubation des oreillons, qu'on peut estimer à une vingtaine de jours, est plus longue que celle des fièvres éruptives.

D'après les recherches de Y. Kermorgant (*Thèse de Paris*, 1925), le germe pathogène des oreillons serait un *spirochète* spécial qu'on trouve au début dans la salive et qu'on peut cultiver en milieux anaérobies. Inoculant ce spirochète au singe (*Macacus sinicus*), le Dr Kermorgant a reproduit les oreillons. Il a obtenu l'orchite ourlienne chez le lapin par inoculation testiculaire.

Très bénins chez les enfants, les oreillons ne deviennent sérieux que chez les adolescents et jeunes adultes du sexe masculin, par suite des métastases testiculaires possibles. Ils ne récidivent presque jamais.

1º Garder le lit pendant une semaine et l'appartement pendant une autre semaine; le malade peut sortir après quinze jours, sauf complications.

2º Régime lacté pendant la période fébrile, puis diète lacto-végétarienne; pas de viande avant quinze jours.

3º Se rincer la bouche plusieurs fois par jour, principalement après l'ingestion de lait ou d'autre aliment, avec une cuillerée à soupe, dans un demi-verre d'eau tiède, de :

Eau oxygénée à 12 volumes	250 gr.

4º Maintenir le ventre libre avec des lavements ou laxatifs; par exemple prendre le matin, à jeun, dans un verre d'eau de Vichy tiède :

Sulfate de soude	15 gr.

5º Onctions matin et soir, sur le gonflement parotidien, avec :

Vaseline	50 gr.
Gaïacol	5 gr.

Couche d'ouate et bandeau.

6º L'éviction des écoliers atteints d'oreillons doit se réduire à quinze jours comptés du début apparent de la maladie (gonflement parotidien).

7º En cas d'épidémie ourlienne, doit-on désinfecter les appartements, les chambrées de casernes ? La désinfection des locaux, plus ou moins onéreuse, est inopérante; on ne doit pas la conseiller ni l'imposer.

J. Comby.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des Répertoires de Médecine pratique est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger, 9 francs (envoi franco).

(Nº 406)

Complications des oreillons

(*Traitement*) **OREILLONS**

Les oreillons tirent leur gravité des complications ou localisations particulières qui peuvent les accompagner. L'*orchite ourlienne* est de beaucoup la plus fréquente et la plus importante de ces localisations du spirochète de Kermorgant. On a parlé à ce propos de *métastase*, supposant que le virus, quittant la parotide, son habitat d'élection, se porterait tout à coup sur le testicule. Mais l'orchite peut se présenter sans que le gonflement parotidien disparaisse; elle peut le précéder, elle peut exister en son absence comme seule manifestation d'oreillons frustes; c'est la *febris testicularis* de Morton que les médecins militaires ont signalée depuis longtemps au cours des épidémies de garnison (Laveran). Cette orchite, unilatérale ou bilatérale, peut être suivie d'atrophie testiculaire. Quand elle est unilatérale, le testicule sain compensera la fonction défaillante du testicule voué à l'atrophie, et la fécondité du sujet ne sera pas compromise. Si elle est bilatérale (ce qui se présente une fois sur 7 à 8), l'impuissance et l'infécondité sont à redouter.

Cette fâcheuse perspective sera épargnée aux jeunes enfants. J'ai vu des centaines, peut-être des milliers d'oreillons infantiles; aucun n'a présenté d'orchite. Le plus jeune des sujets atteints d'orchite ourlienne que j'ai été appelé à soigner avait 15 ans. C'est chez les adolescents et les jeunes adultes, au moment de la puberté, que l'orchite est à redouter. Elle manque ou ne se voit qu'exceptionnellement avant l'éveil des fonctions génitales.

Si les sujets du sexe masculin sont, à un certain âge, exposés à l'orchite ourlienne, les filles ne courent pas le même risque, quant à la fonction de ces *testes muliebres* que sont les ovaires. L'ovarite ourlienne est exceptionnelle et sans gravité. Il est vrai qu'on a signalé des gonflements ourliens aux grandes lèvres et aux mamelles dans de rares circonstances.

Dans le champ des organes génito-urinaires, il faut signaler l'*albuminurie* transitoire ou durable et la *néphrite ourlienne*.

Dans le domaine des glandes salivaires, nous signalerons la *suppuration* parotidienne rarement signalée et la *chronicité* du gonflement. La *paucréatite ourlienne*, non moins rare, se traduit par des douleurs épigastriques et des vomissements incoercibles; ces accidents, inquiétants par leur soudaineté et leur violence, disparaissent du jour au lendemain.

Les accidents nerveux sont d'une fréquence notable. Outre le délire, la stupeur, l'adynamie, la carphologie, les convulsions, qui se voient dans les formes graves, il faut accorder une place importante à la méningite *ourlienne* qui se rencontre chez les enfants comme chez les adultes.

Elle se traduit par les mêmes symptômes que la méningite tuberculeuse, avec un début plus brutal et une évolution plus rapide; elle présente la même lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Elle a pu précéder le gonflement parotidien (Weissenbach, J. Hallé, M. Lavergne). D'autre part, de Massary, pratiquant systématiquement la ponction lombaire chez tous les ourliens, a retrouvé chez eux cette réaction lymphocytaire qui atteste la localisation habituelle du virus sur les centres nerveux. C'est à cette localisation, pouvant aller jusqu'à la méningite et à l'encéphalite, qu'il faut attribuer les manifestations nerveuses aiguës (délire, convulsions, agitation maniaque, coma) et les séquelles paralytiques ou psychiques observées parfois. Du côté des organes des sens, nous signalerons la *surdité ourlienne*. Nous mentionnerons, avec quelques réserves, des accidents rares et d'une interprétation difficile : endocardites, péricardites, œdème aigu des voies respiratoires, etc.

1º Hamilton, pour prévenir l'orchite ourlienne, appliquait un vésicatoire sur chaque parotide; ce moyen, qu'il croyait efficace, n'est pas à recommander.

2º Laveran conseille, avec plus de raison, le repos absolu pendant la période d'état : interdire tout travail, toute occupation active, rester couché ou étendu tant que le gonflement parotidien n'a pas disparu. Les soldats qui continuaient à marcher et à faire des corvées étaient plus exposés que les autres aux orchites et aux orchites volumineuses.

3º L'orchite déclarée, il faut exiger le repos au lit, avec soulèvement des bourses dans un suspensoir garni d'ouate ou sur une planchette de bois ou de carton.

4º En cas de douleurs vives, compresses humides ou ouataplasmes arrosés de laudanum, liniment calmant (baume tranquille chloroformé, vaseline gaïacolée au dixième).

5º D'après les Drs Czermiky et E. Desbrousses, une infusion de feuilles de jaborandi (2 gr. pour 200) amènerait la résolution de l'orchite en quelques jours. Faut-il le croire?

6º Contre la méningite ourlienne, glace sur la tête, bains chauds (38º) répétés 2 ou 3 fois par jour, vésicatoire volant à la nuque, drap mouillé en cas d'agitation et d'hyperthermie, ponctions lombaires.

7º S'il y a albuminurie, régime lacté et repos au lit, frictions cutanées, ventouses sèches et scarifiées sur la région lombaire, bains chauds. Si la néphrite ourlienne a laissé des traces (albuminurie persistante), cure à Saint-Nectaire.

8º On combattra la pancréatite ourlienne par la vessie de glace sur le ventre, les boissons gazeuses, la potion de Rivière, le repos au lit.

9º Contre l'atrophie testiculaire, essayer la galvanisation et la diathermie.

10º L'anémie et la faiblesse générale consécutives aux oreillons seront combattues par les ferrugineux, les arsenicaux, le changement d'air.

J. Comby.

REVUE DES JOURNAUX

PARIS MÉDICAL

L. Bouchut et Pierre P. Ravault. *De la pyloro-duodénite* (*Paris médical*, tome XVII, nº 14, 2 Avril 1927). — Il arrive que des malades souffrant d'un syndrome douloureux tardif ne présentent pas d'ulcère duodéno-pylorique à l'intervention. On peut éliminer une autre cause telle qu'un cancer ou une lésion à distance, telle que cholécystite, péritonite localisée. L'examen histologique montre que ces signes sont sous la dépendance exclusive de lésions inflammatoires à la fois parenchymateuses et interstitielles de la muqueuse. Il s'agit de véritables pyloro-duodénites. La stase fait défaut souvent et ne suffirait pas à expliquer cette lésion que B. et R. pensent le fait d'une localisation infectieuse primitive, sur la muqueuse, d'un agent pathogène, dont la nature et le mode de pénétration sont encore inconnus. Ce syndrome anatomo-clinique correspondrait vraisemblablement à un stade pré-ulcéreux évoluant pendant plus ou moins longtemps, sous forme de poussées subaiguës et récidivantes et l'ulcère rond de Cruveilhier n'en serait que l'aboutissant tardif, pas forcément inéluctable. ROBERT CLÉMENT.

Faroy, Deron, Grenier et Chevalier. *La ptose gastrique dans ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'ulcère de l'estomac* (*Paris médical*, tome XVII, nº 14, 2 Avril 1927). — L'allongement vertical de l'estomac, incorrectement appelé ptose, puisque la grosse tubérosité de l'estomac quitte très rarement la coupole diaphragmatique, s'accompagne cependant quelquefois de ptose vraie de la région pylorique. Il se traduit cliniquement dans un certain nombre de cas par la présence de liquide à jeun, par des retards d'évacuation, par un syndrome douloureux rappelant celui de l'hyperchlorhydrie ou de l'ulcus, fort différent de celui observé habituellement dans les ptoses.

Ces faits permettent de soutenir une pathogénie ptosique de l'ulcus. Dans le but de l'étayer de faits précis, F., D., G. et C. ont pratiqué le chimisme gastrique une heure après le repas d'Ewald. Ils ont trouvé dans ces cas d'allongement vertical des chiffres elevés d'hyperchlorhydrie et souvent à jeun des liquides abondants et acides et la moyenne de l'allongement est maximum avec les chiffres les plus élevés. Les douleurs tardives également augmentent parallèlement à la chlorhydrie et au degré de la ptose.

Le séjour prolongé des aliments finirait par produire une irritation de la muqueuse. On peut constater aussi des lésions de gastrite hyperplasique et hypergénétique. Celle-ci se traduit par une hypersécretion chlorhydrique et par la sécrétion à jeun et on peut concevoir qu'aux lésions de gastrite succèdent des ulcérations. ROBERT CLÉMENT.

Auguste Lumière. *Quelques considérations relativement au traitement médical du cancer* (*Paris médical*, tome XVII, nº 17, 23 Avril 1927). — On a cherché à agir sur la cellule néoplasique par chimiothérapie ou à stériliser le parasite hypothétique causal. Mais d'autres méthodes thérapeutiques anticancéreuses cherchent à modifier le terrain, à suppléer à l'insuffisance endocrinienne qui serait à la base de l'affection. On a ainsi utilisé diverses médications endocriniennes et surtout la thyroïdine, quelquefois l'injection d'un sérum quelconque. Mais les traitements supposent que le cancer est une maladie générale. Or, la néoplasie paraît bien être une maladie primitivement locale. La tumeur largement extirpée ne récidive pas, l'intervention n'a pourtant en rien modifié l'état humoral du sujet. On peut greffer à coup sûr certaines tumeurs à l'animal, mais à condition que celui-ci soit en parfaite santé. Enfin, chez un très grand nombre de cancéreux, au début le métabolisme basal est normal et l'équilibre fonctionnel parfaitement régulier. C'est souvent plus par son siège que par sa nature qu'une néoplasie est cachectisante.

S'il se produit des troubles généraux dans le cancer maladie locale, c'est que par son volume, par son siège, le cancer peut entraver le cours régulier du fonctionnement vital, c'est qu'il se fait des échanges nutritifs au niveau de la cellule néoplasique qui apportent dans la circulation des matières protéiques anormales. La nocivité de ces substances est mise en évidence par les accidents sévères et quelquefois mortels qui surviennent à la suite d'un traitement intensif par les agents physiques.

Mais la cellule cancéreuse peut être assimilée à la cellule juvénile et il est possible que l'imprégnation thyroïdienne détermine l'évolution d'un type cellulaire jeune et prolifératif en un type plus différencié dont la propriété de se multiplier se trouve ainsi considérablement diminuée. Cette théorie justifierait les tentatives de traitement des néoplasmes par les extraits thyroïdiens. ROBERT CLÉMENT.

Gaehlinger. *Traitement des typhlocolites par l'auto-vaccination par voie buccale* (*Paris médical*, tome XVII, nº 28, 9 Juillet 1927. — G. admet que la plupart des colites sont dues à une exaltation des microbes normaux de l'intestin : colibacilles, entérocoques, protéus, etc., par des microbes venus de la circulation générale et éliminés par l'intestin au cours de diverses maladies infectieuses. Il se fait alors souvent au niveau de l'intestin une chute massive des épithéliums de revêtement.

Depuis 4 ans, il a traité systématiquement les infections intestinales locales comme les typhlocolites ou bien à manifestations éloignées comme les pyélonéphrites colibacillaires, les affections cutanées au moyen de la vaccination par voie buccale. Il emploie exclusivement des auto-vaccins bouillon ayant poussé 8 jours, comprenant non seulement le colibacille, mais tous les germes décelés dans les matières : staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, protéus, etc. Malgré quelques difficultés dans l'administration à cause de la richesse en indol d'un bouillon de 8 jours, ce bouillon est bien toléré et ne donne jamais lieu à aucun incident. La fièvre tombe, les douleurs disparaissent, les selles se régularisent, l'état général s'améliore. Il faut faciliter l'absorption des vaccins par l'administration vingt minutes avant d'une pilule de bile ou d'un cholagogue comme l'eau de Châtel-Guyon. Il faut modifier aussi, parallèlement, le terrain, débarrasser l'intestin des parasites qu'il peut y avoir, supprimer les foyers septiques buccaux ou pharyngés ou cholécystiques causes de reinfection. Supprimer la stase intestinale sans irriter l'intestin. ROBERT CLÉMENT.

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

M. Nathan. *Les réactions biologiques et psychiques de la démorphinisation d'après les travaux recents* (*Le Bulletin médical*, tome XLI, nº 27, 29 Juin-2 Juillet 1927). — La démorphinisation est toujours une période délicate. Le malade est fatigué, énervé, anxieux, il présente de l'insomnie, des tendances à la syncope, au refroidissement des extrémités, des sueurs abondantes, de la diarrhée. Ces symptômes sont si fréquents qu'il faut se délier d'un sujet qui traverse trop allégrement le sevrage, il est probablement ravitaillé en cachette. Ces symptômes se calment instantanément mais transitoirement par une dose légère de morphine.

Ces signes évoquent l'idée d'une crise vagotonique qui s'opposerait à l'état sympathicotonique des intoxiqués. Peut-on trouver une explication des faits dans la théorie chimique de l'intoxication de Loofs pour qui la morphine se fixerait sur la substance nerveuse à la place de la choline dont les propriétés sont nettement sympathicotoniques? On n'a jamais dépisté de choline dans le sang circulant. Tous ces faits sont trop imprécis.

Gelma pense que les troubles du sevrage sont purement émotifs et, en effet, les animaux de laboratoire qui supportent des doses énormes de morphine ne sont pas affectés par la suppression brusque du toxique. La psychothérapie joue un grand rôle dans le traitement des troubles de la démorphinisation. Il semble donc que les méthodes rapides soient préférables aux méthodes lentes de démorphinisation. Bien surveillées elles sont sans danger, elles évitent les départs prématurés dans les maisons ouvertes. Mais la cure est incomplète et souvent inutile sans la rééducation intégrale du psychisme. ROBERT CLÉMENT.

LE PROGRÈS MÉDICAL
(Paris)

J. Rieux. *Valeur comparée de la tuberculino-réaction et de la reaction de fixation dans le diagnostic de la tuberculose latente* (*Le Progrès médical*, nº 28, 9 Juillet 1927). — La cuti-réaction à la tuberculine de von Pirquet et la réaction de fixation de Besredka sont choses bien différentes. La première est une réaction cellulaire d'imprégnation tuberculinique, d'imprégnation toxinique plutôt que révélant un état d'infection. La seconde est une réaction humorale d'infection.

Chez l'enfant la cuti-réaction a une telle valeur, sa supériorité est tellement évidente qu'en pratique la réaction de fixation est inutile.

Chez l'adulte il n'en est pas de même, 80 à 97 p. 100 des adultes ont une cuti-réaction à la tuberculine positive et son intérêt est faible à moins qu'on s'attache à la précocité ou au caractère ultra-positif de la cuti-réaction comme le veulent André Jousset et Vigneron. La réaction de fixation n'est positive que dans 10 à 15 pour 100 des cas. Il faudrait, pour qu'elle soit positive, « une lésion tuberculeuse ayant un certain degré d'activité ». La valeur de la réaction de fixation est basée sur sa positivité dans la tuberculose confirmée et sa négativité dans la non-tuberculose, mais sa valeur n'est que relative puisqu'elle reste muette sur la localisation comme sur l'importance du foyer tuberculeux en cause et qu'elle ne permet aucune conclusion pronostique. Dans certains cas elle ne fait que confirmer des signes cliniques et radiologiques de tuberculose latente. Isolée, elle conserve pour Rieux de l'intérêt et contient en elle seule le diagnostic de tuberculose latente. ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE PRATIQUES
(Paris)

Al. Pissavy et Mlle Zimmer. *Pneumothorax consécutifs aux ponctions de la plèvre* (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, tome CVIII, 12e cahier, 25 Juin 1927). — La ponction de la plèvre n'est pas toujours aussi anodine qu'on le croit. A côté des accidents nerveux qu'elle peut provoquer, quelquefois mortels, on peut voir survenir à la suite d'une simple ponction un épanchement gazeux dans la plèvre. La thoracentèse peut être suivie de pneumothorax par blessures du poumon sous-jacent ou par erreur de technique. Au cours des tentatives de pneumothorax artificiel, lorsque de nombreuses adhérences empêchent la réalisation de celui-ci, on a quelquefois la surprise de voir se constituer un pneumothorax spontané alors que l'on avait dû renoncer à réaliser l'artificiel. Enfin, une simple ponction exploratrice, lorsqu'il n'y a pas d'épanchement et que le poumon sous-jacent est turgescent ou adhérent, peut donner

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

TRICALCINE



MÉTHYLARSINÉE

RECONSTITUANT
LE PLUS PUISSANT - LE PLUS SCIENTIFIQUE
LE PLUS RATIONNEL

LA
RÉCALCIFICATION
Ne peut être ASSURÉE
d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE

QUE PAR LA **TRICALCINE** ET PAR
SES ASSOCIATIONS MÉDICAMENTEUSES

La TRICALCINE MÉTHYLARSINÉE
est l'association la plus active. L'arsenic organique diminue les pertes phosphorées. » *Pr ROBIN.*

TUBERCULOSE PULMONAIRE - OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME CROISSANCE
NEURASTHÉNIE CONVALESCENCES
FRACTURES TROUBLES DE DENTITION
CARIE DENTAIRE

La TRICALCINE MÉTHYLARSINÉE est vendue en Boîtes de 60 cachets dosés exactement à 0 gr. 01 de Méthylarsinate de soude chimiquement pur.

ADULTES : 3 cachets par jour *ENFANTS : 1 à 2 cachets par jour.*

SE MÉFIER DES IMITATIONS ET DES SIMILITUDES DE NOM
BIEN SPÉCIFIER " TRICALCINE "

Échantillons et Littérature gratuits sur demandes aux Docteurs, Hôpitaux, Ambulances
LABORATOIRE DES PRODUITS " SCIENTIA " Dr E. PERRAUDIN, PHn DE 1re CL. 21 RUE CHAPTAL · PARIS

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

lieu à un épanchement gazeux dans la plèvre. C'est, en général, par déchirure du poumon que se font les pneumothorax. Certains peuvent être sous pression comme dans le pneumothorax dit à soupape. La plupart du temps, il s'agit d'un incident qui n'a pas de suite. La résorption spontanée est rapide.

ROBERT CLÉMENT.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

Ch. Roubier. ***La pression intrapleurale dans le pneumothorax aigu spontané tuberculeux*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 180, 5 Juillet 1927). — La mesure systématique de la pression intrapleurale au cours du pneumothorax aigu spontané tuberculeux est instructive.

13 fois sur 18 malades, R. a trouvé la pression intrapleurale moyenne positive; souvent faiblement, + 6, + 8 cm. d'eau; exceptionnellement supérieure à + 10.

Dans 5 cas sur 18 la pression était sensiblement égale à la pression atmosphérique.

La pression chez un même malade varie d'un jour à l'autre, mais dans des limites restreintes.

Il n'y a aucun rapport entre le degré de la pression intrapleurale et la symptomatologie fonctionnelle présentée par le malade.

Dans le pneumothorax suffocant où la symptomatologie est au maximum et où l'asphyxie semble menaçante, on observe parfois une surpression, d'ailleurs modérée, mais *souvent la pression est à 0* et il est probable que d'autres facteurs interviennent dans la constitution du tableau alarmant observé : choc pleural, rapidité de la formation, insuffisance aiguë du cœur, et surtout état du poumon opposé.

D'ailleurs la véritable soupape ne s'observe pour ainsi dire jamais et en général il y a un trajet étroit et sinueux qui fait communiquer la plèvre avec une cavernule superficielle.

Si la perforation est creusée dans la paroi d'une vraie caverne, l'évolution est particulièrement grave et la mort peut survenir en quelques instants.

Si donc la ponction pleurale soulage parfois le malade atteint de pneumothorax aigu spontané, il ne faut pas attendre de cette pratique des résultats constants ni durables.

Au contraire dans des pneumothorax où les symptômes fonctionnels sont atténués ou même frustes, ou l'affection découverte par hasard, la pression peut être franchement positive.

ROBERT CLÉMENT.

P. Savy et P. Delore (Lyon). ***Les entérorragies au cours du cancer du côlon*** (*Journal de Médecine de Lyon*, t. VIII, n° 181, 20 Juillet 1927, p. 347-353). — La constatation d'une hémorragie intestinale occulte ou discrète est un fait relativement banal chez un sujet qui par ailleurs présente des douleurs intestinales, de la constipation entrecoupée de diarrhée, des troubles dyspeptiques, de l'amaigrissement et chez lequel la palpation abdominale ou l'exploration rectale ainsi que la radiologie confirment le diagnostic de cancer du côlon.

Plus intéressant est le cas où se produit un véritable écoulement de sang pur, indépendamment de toute autre manifestation du cancer. Il arrive, en effet, que l'hémorragie domine la scène clinique, permettant d'individualiser une variété *hémorragique* de néoplasme du côlon. S. et D. rapportent plusieurs observations qui illustrent cette notion.

Tantôt l'hémorragie doit son caractère d'originalité à la précocité de son apparition qui en fait un symptôme prémonitoire, autonome, précédant parfois de plusieurs mois les autres signes du cancer. Cette éventualité est particulièrement intéressante pour le diagnostic ; une entérorragie isolée et inexpliquée doit faire penser au cancer latent : pour l'intestin cancéreux comme pour le poumon tuberculeux, l'hémorragie peut être un symptôme d'alarme, parfois providentiel.

Tantôt c'est par son abondance que le saignement vient se mettre au premier plan; tantôt par sa répétition qui peut aboutir à l'anémie grave. Celle-ci met le malade dans des conditions encore plus précaires pour l'opération ; elle peut même contre-indiquer l'acte chirurgical, urgent par ailleurs, et réclamer un traitement propre. A ce point de vue, S. et D. insistent sur l'intérêt de la transfusion sanguine : dans deux de leurs cas, elle a permis l'intervention alors que celle-ci semblait nettement contre-indiquée par l'état d'anémie.

En terminant, les auteurs font remarquer que : les entérorragies du cancer colique ne sont pas toujours influencées par l'anus artificiel: parfois elles continuent après l'opération et le malade saigne par ses deux anus. Cette persistance possible des hémorragies est un fait dont le pronostic doit tenir compte.

R. Bertoin (Lyon). ***Tuberculose du ganglion prélaryngé*** (*Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 183, 20 Août 1927). — Il existe, chez 50 pour 100 en moyenne des individus, un ganglion situé sur la ligne médiane, en avant de la membrane crico-thyroïdienne, au contact de celle-ci. Le territoire qui dépend de lui est un réseau lymphatique sous-muqueux siégeant à la partie antérieure de la région sous-glottique du larynx ; les vaisseaux efférents qui en partent gagnent un ganglion prétrachéal et la partie inférieure de la chaîne carotidienne.

Ce ganglion prélaryngé est parfois atteint de lésions tuberculeuses qui, en réalité, ne sont le plus souvent découvertes qu'à l'examen histologique ; mais — pour s'en tenir aux cas où elles sont décelables cliniquement — elles peuvent survenir, soit chez des individus atteints de bacillose laryngée avérée, soit, de façon primitive en apparence, chez des sujets qui ne présentent pas encore de symptômes de tuberculose des voies aériennes; parfois, enfin, il s'agit seulement de la localisation particulière d'une adénopathie cervicale généralisée.

L'adénite prélaryngée tend, en général, vers le ramollissement et se transforme en abcès froid qui peut évoluer en deux sens différents : ou bien la suppuration se tarit et il persiste seulement une cicatrice rétractile plus ou moins adhérente au larynx, ou bien il s'ouvre à la peau pour donner une fistule interminable.

Quoi qu'il en soit, la caractéristique de l'adénite prélaryngée est qu'elle demeure toujours très localisée ; aussi le pronostic n'en est pas grave ; il reste d'ailleurs indépendant de celui des lésions laryngées qui lui ont donné naissance.

Le traitement local consiste en ponctions suivies d'injections modificatrices à moins qu'il ne faille recourir à une intervention chirurgicale : extirpation du ganglion ou incision complétée par le curettage des parois de l'abcès froid

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION (Paris)

R. Bensaude et P. Vasselle. ***Les diverticules du duodénum*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, tome XVI, n° 8, Octobre 1926). — Grâce aux progrès de la radiologie on est arrivé à déceler sur le vivant les diverticules du duodénum, autrefois simples trouvailles d'autopsie, et à identifier les troubles fonctionnels dont ils peuvent être la cause. Il faut distinguer le diverticule, anomalie isolée, indépendant de toute lésion duodénale, évagination de la paroi duodénale, probablement congénitale, et le diverticule secondaire à un ulcère du duodénum résultant de la dilatation d'une portion de la paroi au-dessus d'une lésion ulcéreuse rétrécissant le duodénum par sténose spasmodique ou organique.

Sur 3 000 examens radiologiques B. et V. n'ont trouvé que 3 fois une image de diverticule contrôlée à l'intervention. Trois autres fois le diverticule diagnostiqué à l'examen radiologique n'existait pas comme on a pu s'en rendre compte au cours de l'opération.

Les diverticules du duodénum se rencontrent surtout sur des personnes âgées : 80 pour 100 de cas au-dessus de 50 ans. Ils siègent surtout sur la 2e portion du duodénum. La forme, la dimension sont variables. On peut avoir tous les intermédiaires entre l'évagination purement muqueuse et le diverticule dont les parois présentent les deux couches musculaires normales et même la séreuse. Suivant leur siège, leurs rapports avec les organes voisins varient, il y a souvent des adhérences avec la vésicule biliaire.

Certains diverticules n'ont aucune symptomatologie, d'autres déterminent des troubles dyspeptiques. Il en est qui simulent un ulcère, d'autres ont les signes d'une sténose pylorique. Des diverticules s'accompagnent de signes hépatiques, d'autres de signes pancréatiques. Beaucoup sont douloureux.

Le signe radiologique caractéristique est l'existence d'une tache persistante juxta-duodénale. Il faut faire un examen prolongé, car le diverticule se remplit peu à peu et lentement.

Lorsque le diverticule n'amène que des troubles légers et espacés, le traitement médical suffit. Le traitement chirurgical, réservé aux cas douloureux, a un pronostic très variable.

ROBERT CLÉMENT

Louis Schaap (d'Amsterdam). ***Infantilisme intestinal (maladie cœliaque)*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, tome XVI, n° 8, Octobre 1926). — S. identifie l'infantilisme intestinal avec la maladie cœliaque que l'on sait caractérisée par l'évacuation de fèces graisseuses et qui s'accompagne souvent d'un arrêt important de la croissance. Il rapporte 3 observations personnelles sur lesquelles il s'est livré à un certain nombre de recherches.

Il croit à l'origine toxique de l'arrêt de développement n'ayant pas constaté de déficit de sécrétion pancréatique ni biliaire, aucun trouble endocrinien. La même pathogénie expliquerait l'existence d'un infantilisme intestinal par constipation chronique.

Le traitement essentiel est la suppression des corps gras. Les féculents sont en général bien supportés, mais on doit surtout insister sur les albuminoïdes. L'association de ferments pancréatiques, la vie au grand air, l'association de la psychothérapie sont d'excellents adjuvants.

ROBERT CLÉMENT.

Boothy, Sandiford, Sandiford et Slosse. ***Influence de la thyroxine sur le métabolisme*** (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, tome XVII, n° 5, Mai 1927). — B., S., S. et S. ont étudié minutieusement et en détails le métabolisme complet de 3 sujets mis à des régimes rigoureux et bien définis : un homme de 27 ans paraissant normal et deux myxœdémateux. Ils ont recherché chez eux les modifications métaboliques apportées par l'injection de thyroxine ou de thyroïde desséchée. Ils sont arrivés aux conclusions suivantes : la thyroxine augmente la production de chaleur d'une manière constante. Chez un sujet en équilibre azoté et maintenu à un régime constant en protéides, la thyroxine produit des modifications temporaires. L'urée et l'azote total urinaire sont considérablement augmentés, cela détermine une balance azotée négative correspondant à la période où le métabolisme de base est notablement au-dessus du taux normal. L'administration journalière de thyroxine aboutit à un maximum de chaleur produite, puis en 2 à 4 semaines l'urée et l'azote urinaire reviennent à leur taux primitif. Il y a, au moment où la balance azotée est négative, une élimination temporaire de créatine.

Il y a une corrélation entre la perte totale de poids du sujet et la perte totale en azote.

On n'a pas observé de modifications de l'azote non protéique du sang et de sa répartition chez le sujet normal après l'administration de thyroxine. Chez les myxœdémateux il y eut augmentation nette de l'urée sanguine et de l'azote non protéique, corres-


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de:
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique:
Goménol
Camphre
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Ph^cien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

pondant aux grandes excrétions d'urée et d'azote total urinaire. Ceci mettrait en évidence la mobilisation et l'élimination de l'œdème.

ROBERT CLÉMENT.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(Rome)

Ambrosoli. ***Présence d'« Achorion Schönleinii » dans le sang circulant d'un teigneux*** (*Il Policlinico* [*Sez. pratica*], tome XXXIV, fasc. 14, 4 Avril 1927). — La découverte de l'hyphomycète pathogène dans le sang des teigneux est de date récente. Pour rare qu'elle soit, elle éclaire certaines réactions morbides de l'organisme et particulièrement la pathogénie des éruptions cutanées généralisées allergiques secondaires.

A. étudie depuis 1919 cette question : sur 912 teignes trychophytiques, il a trouvé une fois *trychophyton gypseum* dans le sang circulant, et, sur 293 teignes faviques, une fois *achorion Schönleinii*; 154 examens de teignes microsporiques sont demeurés infructueux. D'autres auteurs ont obtenu des résultats analogues; 7 faits positifs sont actuellement connus, quant aux teignes trychophytiques, et 1, quant aux teignes microsporiques. Dans le favus, celui d'A. reste également unique. Il est à remarquer que dans ce dernier cas, ainsi que dans 3 des cas de trichophytie, il n'existait pas d'éruption allergique secondaire, en dépit d'une allergie cutanée que démontrait l'intradermo-réaction à la trichophytine.

F. COSTE.

Ciaprini. ***Echinococcose primitive du grand épiploon*** (*Il Policlinico* [*Sez. pratica*], tome XXXIV, n° 14, 4 Avril 1927). — La rareté de l'atteinte primitive de l'épiploon s'oppose à la fréquence de son infestation secondaire après rupture d'un kyste viscéral, hépatique avant tout. C. en relève 35 cas dans la littérature. Le sien concerne un homme de 20 ans qui souffrait depuis quelques années de douleurs abdominales aiguës, et chez qui se développait une masse dans la région ombilicale. L'opération fit découvrir 3 kystes épiploïques isolés, sans aucune anomalie des viscères, et le sujet guérit après leur ablation. C. oppose les kystes épiploïques primitifs, uniques ou peu nombreux, à l'échinococcose péritonéale diffuse qui succède à la rupture d'un kyste hépatique. Cette implantation directe de l'échinocoque dans l'épiploon s'explique vraisemblablement par une migration de proche en proche à travers les parois intestinales et les lymphatiques des mésos. Plus difficile à comprendre serait l'infestation par voie sanguine. Deux relais capillaires fixent presque obligatoirement au niveau du foie ou du poumon les embolies hydatiques sanguines. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles parviennent à d'autres viscères.

F. COSTE.

GAZZETTA DEGLI OSPEDALI E DELLE CLINICHE

(Milan)

Giulio Martinico. ***Ascaridiose et maladie de Quincke*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLVIII, n° 24, 12 Juin 1927). — M. rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans, atteint de manifestations cutanées à type d'œdème de Quincke (gonflements subits, de teinte uniforme, apparaissant en des régions variées sur la peau et les muqueuses, non douloureux et non prurigineux). Tous ces phénomènes disparurent après l'expulsion d'ascaris. Ils présentaient comme particularité d'être survenus à la suite d'une vive frayeur, d'évoluer chez un enfant sans doute hérédo-syphilitique, et de s'accompagner d'une gêne de la parole qui persiste quelques jours après l'éruption œdémateuse.

Bien que l'œdème de Quincke puisse guérir définitivement, sans raison connue, à la suite d'une seule atteinte, M. rattache nettement les phénomènes présentés par cet enfant à l'intoxication vermineuse.

F. COSTE.

Angelo Spanio. ***Latence et curabilité de la tuberculose des méninges et de l'encéphale*** (*Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, tome XLVIII, n° 26, 26 Juin 1927). — Les cas de guérison de tuberculose méningée (*vérifiée bactériologiquement*) se comptent aujourd'hui par dizaines. Les cinq cas rapportés par S. comprennent : 1° une granulie méningée probable, d'évolution aiguë, avec bacille de Koch en abondance dans le liquide. La guérison fut complète et se maintient après un an; 2° deux méningites à poussées successives, très distantes les unes des autres, véritables « épisodes curables ». L'issue fut cependant fatale, à la longue, et l'autopsie permit d'étudier le mode de cicatrisation des lésions méningées d'ancienne date. La transformation fibreuse joue ici son rôle habituel; 3° deux tubercules cérébelleux ont enfin présenté, comme il est fréquent, une évolution très lente. S. insiste sur la limitation, le caractère peu destructeur de ces tuberculomes. Ainsi s'expliquent leur latence parfois très prolongée, et la possibilité d'une thérapeutique.

F. COSTE.

MINERVA MEDICA

(Turin)

P. Marin ***Conséquences tardives de la splénectomie expérimentale*** (*Minerva Medica*, tome VII, n° 19, 10 Juillet 1927). — Lauda dit avoir provoqué par la splénectomie chez le rat blanc une anémie pernicieuse transmissible. Dans des recherches antérieures M. observait au contraire chez 84 pour 100 des animaux opérés la survie sans troubles pathologiques. Les travaux de Lauda, publiés entre temps, donnent aux résultats opposés de M. un intérêt nouveau : suivant lui, la splenectomie entraine les modifications suivantes :

La fonction martiale et hémo destructrice est immédiatement assurée par les cellules de Kupffer, qui s'hyperplasient, sans que le parenchyme hépatique soit autrement remanié, ni lesé. Vers le 3ᵉ-4ᵉ jour l'aspect hématophagique et la surcharge pigmentaire de ces cellules apparaissent avec netteté. Quelques grains pigmentaires apparaissent dans le rein, entre les épitheliums des tubes contournés.

Vers la quatrième semaine commencent à se développer autour des rameaux portes des nodules folliculaires, surtout lymphocytaires, avec quelques cellules à grand noyau clair, quelques polynucléaires, quelques éosinophiles et plasmazellen Leur développement, indépendant de la réaction du tissu réticulo-endothelial, est complet en 8 à 10 semaines, puis ils restent stationnaires. On en trouve régulièrement dans les reins, comme l'avait noté M. B. Schmidt.

Vers le 4ᵉ mois, des phénomènes hyperplasiques deviennent manifestes au niveau des glandes lymphatiques et hémolymphatiques abdominales. Elles sont turgides, rouge sombre, ressemblant à la couleur splénique, et elles prennent histologiquement une structure voisine de celle de la rate, avec des figures d'hémolyse intense, et une forte imprégnation pigmentaire : dès lors, la réaction érythrophagique et sidérotique des cellules de Kupffer tend à diminuer. En somme, après une phase d'activité vicariante du système réticulo-endothélial hépatique, c'est aux ganglions lymphatiques que revient, en définitive, la suppléance de la fonction splénique.

F. COSTE.

PATHOLOGICA

(Gênes)

Camillo Nimi et Gennaro Molinari ***Antigène chimiquement défini et spécifique pour la reaction de Wassermann*** (*Pathologica*, tome XIX, n° 428, 15 Juin 1927). — La réaction de Wassermann n'était plus considérée comme une réaction de fixation spécifique, on s'est préoccupé de définir la constitution chimique des antigènes utilisés.

Tous les travaux s'accordent à reconnaître aux seuls lipoïdes, non seulement à l'un d'eux, mais à tous, le pouvoir de donner en présence de sérum syphilitique la fixation du complément. La lécithine est particulièrement active.

Cependant N. et M. ont reconnu à certaines substances de constitution chimique simple un pouvoir antigène permettant de les substituer aux extraits lipoïdiques dans la réaction de Wassermann.

Ce pouvoir, très faible et d'intérêt purement théorique, dans certaines substances comme l'aniline, le paraminophénol, l'hydroquinone, le novarsénobenzol, est en revanche très marqué dans le phénol.

Utilisé en solution alcoolique au 1/50, diluée elle même au moment de l'usage au 1/10 en eau physiologique, le phénol se montre égal aux meilleurs antigènes lipoïdiques. N. et M. l'ont étudié sur 600 sérums.

Ainsi se trouverait réfutée la théorie qui veut réserver aux seuls lipoïdes l'aptitude antigénique dans la réaction de Wassermann, et nous disposerions dans le phénol d'un antigène simple et excellent.

F. COSTE.

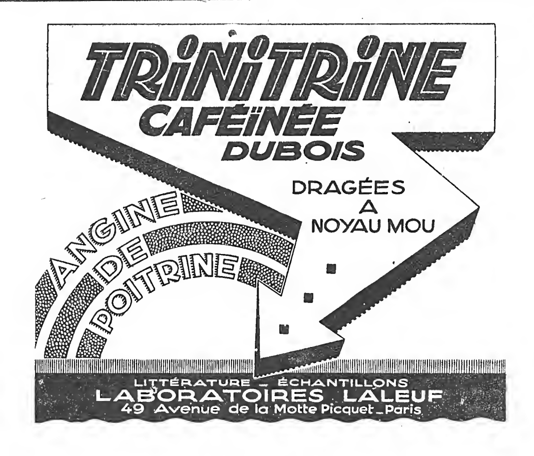
SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

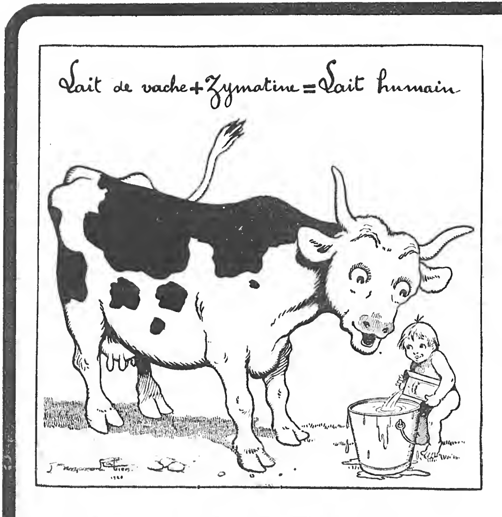
(Bâle)

R. Schweizer. ***Le contrôle des surrénales sur la constance de composition du sang*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 27, 2 Juillet 1927). — La composition du sang ne varie que dans des limites très étroites. Elle est contrôlée par un grand nombre de mécanismes ou d'organes. Parmi ces derniers figurent le foie et la rate pour le fer, la thyroïde pour l'iode, etc. Selon S. le système chromaffine et, plus spécialement, les surrénales jouent un rôle de ce genre sur une dérivation de l'aorte où le sang est particulièrement bien mélangé. Ces glandes sont d'ailleurs un des tissus les mieux irrigué en même temps qu'elles possèdent un réseau de filet nerveux extrêmement dense et que leurs malformations (hypoplasie) sont souvent liees à des malformations des centres nerveux. La symptomatologie de l'insuffisance des surrénales n'est d'ailleurs que très mal expliquée par l'absence d'adrenaline. Cette symptomatologie doit plutôt être considérée comme l'expression d'un dérèglement du mécanisme qui contrôle la constance du sang : la surrénale n'envoyant plus aux centres les renseignements nécessaires. Les autres organes endocriniens peuvent dans une mesure qui varie avec leur état congénital ou acquis, pallier aux troubles résultant du dérèglement de ce mécanisme informateur : le tube digestif élimine, par exemple, des principes toxiques du sang que la dyscrasie des surrénales laisse s'accumuler; l'atrophie musculaire observée résulte du fait que les produits de désintégration dus au travail ne sont pas éliminés et rendent le muscle malade. Ces diverses fonctions des surrénales paraissent, à S., plus importantes que la fabrication d'adrénaline ou de choline qui ne seraient que des déchets.

P.-E. MORHARDT

N. Messerle. ***La désensibilisation*** (*Umstimmung*) ***par certaines méthodes de thérapeutique physique*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 28, 9 Juillet 1927). — La désensibilisation (Umstimmung) est, pour M., la réalisation de relations optimales entre les organes ou les systèmes d'organes, c'est-à-dire de conditions vitales et fonctionnelles optimales à l'intérieur de l'organisme. Cette désensibilisation est l'effet ordinaire de toute thérapeutique irritative et plus spécialement des méthodes physiques : bains froids, chauds, d'acide carbonique, etc. Ces méthodes aguerrissent et entraînent les vaisseaux et les vaso-moteurs. Les réactions se font alors dans des limites plus étroites et, d'autre part, des excitations, même excessives, ne déterminent que des réactions normales. Inversement des malades qui réagissent mal sous l'influence de bains de CO^2 peuvent être amenés à mieux réagir par une thérapeutique appropriée. C'est à l'hydrothérapie à température progressive.


TRINITRINE
CAFÉINÉE
DUBOIS
DRAGÉES
A
NOYAU MOU
ANGINE
DE
POITRINE
LITTÉRATURE _ ÉCHANTILLONS
LABORATOIRES LALEUF
49 Avenue de la Motte Picquet _ Paris


Lait de vache + Zymatine = Lait humain


ZYMATINE
LESCÈNE
à LIVAROT (Calvados)

ment abaissée (bains agités et douches en brosse) que M. s'adresse ou encore, pour la tendance au froid aux pieds, à des bains de pieds alternés. A ce point de vue, toutes ces méthodes peuvent être exactement dosées, adaptées à chaque individu.

L'hydrothérapie agit en outre comme ionothérapie, car les ions traversent la peau humide comme le montre le fait que la peau humide est conductrice. Ces considérations prennent une grande importance quand on songe aux effets si marqués des électrolytes, par exemple de Ca ou de Na, sur les battements du cœur. Ainsi s'explique l'action de certains bains sur les catarrhes intestinaux.

L'eau appliquée froide a des effets généraux qui se superposent à ceux de l'adrénaline. Ceux de l'eau chaude sont, inversement, exactement comparables à ceux de la pilocarpine.

La réaction provoquée par une cure balnéaire, déjà connue des anciens médecins d'eaux, consiste en fatigue générale, douleurs dans les membres, céphalée avec un réveil de la sensibilité locale qui peut être inhibée par l'atropine et qui est par conséquent vagotonique, comme dans la protéinothérapie. Ce fait explique que les bains sont plus efficaces dans la matinée, à un moment où le tonus du vague est au maximum. De même que Ruhmann a constaté que les applications chaudes sur la zone de Head pour l'estomac augmentent le tonus et la cinétique de cet organe, de même M. montre par des électrocardiogrammes que les applications thermiques sur la région de Head pour le cœur ont une influence profonde sur l'action du cœur.

Les bains de lumière produisent des effets comparables : diminution du tonus du sympathique avec rougeur et pigmentation de la peau, abaissement de la courbe glycémique après administration d'adrénaline, lymphocytose, etc. P.-E. Morhardt

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

E. Wollheim et F. Brandt. ***Composition sanguine, masse sanguine et tension artérielle après injection intraveineuse de petites quantités d'eau. (Saignée non sanglante dans le traitement de l'hypertension)*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 16, 15 Avril 1927). — La saignée détermine une modification de la composition sanguine : pendant 1 à 2 jours, on constate une diminution du nombre des hématies et de la teneur en hémoglobine ainsi que du taux d'albumine du sérum avec une augmentation correspondante du pourcentage de NaCl et de sucre du sang. Des modifications de l'état électrolytique et des colloïdes ont été également notées.

Les recherches ultérieures ont montré que l'injection intraveineuse de 10 cmc d'eau distillée déterminait, pendant 1 à 2 heures, des modifications sanguines analogues à celles de la saignée.

La tension normale reste non modifiée, tandis qu'une pression pathologiquement élevée s'abaisse de 20 à 40 mm.

Des injections intraveineuses de solutions sucrées, hyper-, hypo- ou isotoniques et de solution salée à 9 pour 1.000 déterminent des variétés sanguines analogues à celles dues à l'eau distillée. Ces effets manquent, par contre, lors de l'injection de solution chlorurée sodique à 5 pour 100, l'action de l'eau étant masquée par l'introduction en masse d'électrolytes.

En somme, l'eau distillée détermine des modifications de la composition et de la tension du sang identique à celles dues à la saignée, mais de durée plus brève.

Cette action n'est pas due à l'hémolyse, mais à une modification des échanges aqueux au niveau des capillaires consécutives à l'introduction de l'eau dans le courant circulatoire. Ce trouble des échanges est à rapprocher des variations du métabolisme de l'eau sous des actions diverses, et, en particulier, après ingestions de liquide.

W. et B. ont tenté d'appliquer ces notions à la thérapeutique de l'hypertension en remplaçant les saignées répétées anémiantes et difficilement acceptées par les malades, par des injections de 10 cmc de solution sucrée à 20 pour 100 tous les 2 ou 3 jours. Dans 12 cas sur 32, ils ont obtenu une baisse durable ou passagère de la tension avec sédation des signes fonctionnels.

Les sujets avec lésion rénale grave, ou syndromes angineux intenses, ou lésions syphilitiques vasculaires et profondes, sont peu améliorés par les saignées non sanglantes, de même, d'ailleurs, qu'ils réagissent mal aux saignées sanglantes classiques.

Une combinaison de cette méthode avec les procédés de traitement habituels est à encourager.

En outre, W. et B. insistent sur l'importance de ces modifications dues à l'eau de dilution elle-même, action assez notable pour qu'on doive en tenir compte lors de l'appréciation des résultats thérapeutiques des médicaments administrés par voie endocrinienne en solutions aqueuses.

G. Dreyfus-Sée.

Hinrichsen. ***Les injections intraveineuses de pilocarpine comme thérapeutique contre la rétention d'urée post-opératoire*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 21, 20 mai 1927). — L'infection urinaire, toujours à craindre après le cathétérisme que nécessite la rétention d'urine post-opératoire, justifie les recherches d'une action thérapeutique déterminant la contraction vésicale.

De nombreux procédés ont été préconisés, suggestion ou actions thérapeutiques diverses; mais aucun ne paraît, jusqu'à présent, bien sûrement efficace.

Encouragé par les essais expérimentaux de Lampert sur la pilocarpine par voie endo-veineuse, H. a repris chez l'homme des tentatives thérapeutiques avec ce médicament.

Il a restreint les indications aux cas ne cédant pas aux procédés habituels de suggestion, d'applications chaudes sur la vessie, de boissons diurétiques. Il considère, en effet, que l'injection IV n'était pas sans pouvoir présenter quelques inconvénients; elle doit être réservée aux cas sérieux et non employée systématiquement. C'est surtout quand la vessie pleine ne se vide pas spontanément que H. considère que l'injection de pilocarpine trouve toute son utilité. De même que Lampert, H. n'admet comme efficace que la voie endoveineuse. Il fait allusion à l'article récent français montrant l'utilité des injections sous-cutanées de pilocarpine, mais indiquant leur action inconstante, en particulier dans le cas de processus inflammatoire ajouté.

En un an, H. a traité 38 malades par l'injection IV de pilocarpine et a obtenu un succès absolu dans tous les cas.

Il considère que, sauf contre-indication par tare organique sérieuse, le danger n'est pas plus grand que dans n'importe quelle autre thérapeutique endoveineuse.

Pratiquement, après une intervention sur le petit bassin ou les organes génitaux, il conseille d'observer les règles suivantes :

1º Donner abondamment à boire aux opérés;

2º Attendre, en cas de rétention d'urine, jusqu'à ce que la vessie soit à quatre travers de doigt au-dessus de la symphyse.

Une injection intraveineuse de pilocarpine suffit le plus souvent pour déterminer la réaction ainsi que quelques phénomènes réactionnels passagers (chaleur, larmoiement, sueurs, etc.). Rarement, une 2e injection sera nécessaire.

G. Dreyfus-Sée

Aron. ***Le rôle du facteur alimentaire dans la constitution des anémies des enfants et des adultes*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 27, 1er Juillet 1927). — C'est chez l'enfant qu'on a tout d'abord démontré le rôle des facteurs alimentaires dans l'établissement des maladies de la nutrition, et, en particulier, des avitaminoses.

Ultérieurement, les médecins ont retrouvé et ramené à leur véritable cause quelques syndromes analogues chez les adultes, relevant également de fautes alimentaires.

Dans la pathogénie des anémies infantiles, le rôle des erreurs alimentaires a été bien établi, et les résultats de la thérapeutique diététique appropriée sont venus confirmer l'importance de ce facteur étiologique.

Mais A. insiste sur les rapports étroits unissant le scorbut et certaines de ces maladies infantiles.

Les observations cliniques, l'étude de la courbe progressive des cas de scorbut et d'anémie infantile au cours des années qui ont suivi la guerre et pendant lesquelles les conditions alimentaires étaient défavorables, les modifications parallèles de ces courbes lors de l'introduction systématique des vitamines dans le régime des enfants, tous ces faits plaident en faveur d'une étiologie commune aux deux affections

L'attention ainsi attirée par les données pédiatriques, A. s'efforce de démontrer que les facteurs déterminants sont analogues pour beaucoup des anémies cryptogénétiques de l'adulte.

C'est une absence ou une assimilation insuffisante de vitamines qui, dans des conditions variables suivant les individus, peut déterminer une anémie pernicieuse.

Les troubles digestifs, en particulier la constipation, favorisent le développement de l'affection. De même, les intoxications, les infections intestinales, auxquelles on a voulu faire jouer un rôle capital dans l'étiologie des anémies, favorisent certainement leur production entravant l'assimilation des substances nutritives indispensables.

D'où l'importance des facteurs individuels qui expliquent la variabilité des syndromes et le degré différent de résistance des sujets ayant une alimentation analogue.

L'âge constitue aussi un facteur important, en particulier les 3 âges des anémies : 1re enfance, puberté, époque de régression des glandes génitales Les rapports utérins des vitamines et des hormones glandulaires expliquent la fréquence des troubles d'avitaminose lors des périodes de troubles par hyper ou hypofonctionnement glandulaire.

Enfin, il n'est pas jusqu'au tableau clinique des anémies qui ne rappelle, par certains points, les symptômes de scorbut infantile. La conclusion importante de cette analogie, c'est la thérapeutique conseillée par A. pour enrayer et même guérir ces anémies pernicieuses.

Le régime doit avoir une richesse extrême en vitamines C : tomates, citrons, oranges, jus de viande crue, salades, légumes frais; il doit être poursuivi avec patience pendant des semaines ou des mois.

Le beurre frais, le képhyr seront aussi recommandés.

La constipation doit être combattue ainsi que l'infection intestinale.

En outre, dans les cas graves, les médications héroïques, telles que la transfusion sanguine, seront employées comme chez l'enfant, afin de remettre l'organisme en état de lutter avec l'aide du régime indispensable.

G. Dreyfus-Sée

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

V. Kairiukschtis et V. Kutorga. *Essais de traitement de la rigidité parkinsonienne par des injections de curare* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 13, 1er Avril 1927). — La thérapeutique du parkinsonisme reste très impuissante et les nombreux essais de médications chimiques ou glandulaires tentés par K. et K. sont restés inefficaces.

Cependant la rigidité musculaire et la lenteur des mouvements des parkinsoniens étant dues à l'augmentation du tonus musculaire consécutive aux lésions des centres sous-corticaux, les auteurs ont pensé que le curare déjà employé avec certain succès contre le tétanos et l'intoxication strychinique pourrait avoir un effet favorable.

Selon les communications de Bergell et Levy l'injection de 2 cmc 4 de solution de curare, pour débuter, est suivie d'injections en augmentant de 2/10 de centimètre cube jusqu'à effet puis répétition de la dose efficace toutes les quatre heures environ. La solution employée était une solution stable à 0,5 pour 100 : le curaril. Dans 4 cas sur 6 une amélioration nette fut observée.

L'injection sous cutanée profonde ou intramusculaire détermine une diminution locale de la rigidité musculaire de la région. L'apparition de cette modification est masquée au début par la douleur et la réaction locale due à l'injection. Aucune amélioration du tremblement ni des signes vaso-moteurs n'a été observée.

En résumé K. et K. recommandent d'associer aux médications habituelles (scopolamine, arsenic) les injections de solution de curare à la dose de 1 cmc 5 à 3 cmc dans les masses musculaires rigides, ces injections déterminent dans certains cas une amélioration considérable, mais malheureusement transitoire. G. Dreyfus-Sée.

Naegeli. *L'importance du terrain dans le développement et l'evolution de la tuberculose* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, nº 15, 15 Avril 1927). — Après de nombreuses discussions dans lesquelles on voyait successivement prévaloir l'importance du terrain constitutif ou celle du microbe, il semble actuellement qu une théorie éclectique puisse être considérée comme plus exacte.

Le bacille tuberculeux humain peut présenter des types variables dont la virulence peut être très inégale. Les races hypervirulentes apparaissent cependant comme devant être très rares.

Le plus souvent l'évolution de la bacillose paraît dominée par des conditions constitutives déterminantes : en particulier certaines conditions exogènes paraissent jouer un rôle capital (diabète, gravidité, lésions thoraciques ou pulmonaires, anergie infectieuse, etc.).

En outre il existe indiscutablement des facteurs de race agissant dans le determinisme évolutif de l'infection pour l'orienter vers telle ou telle forme clinique.

Enfin dans certaines familles même la tuberculose paraît évoluer de façon sensiblement analogue; des observations cliniques démontrent le rôle de ce terrain familial dans le développement précocement grave de la bacillose chez plusieurs membres d'une même famille. G. Dreyfus-Sée.

H Ruge. *L'influence de maladies infectieuses avec fièvre élevée sur l'evolution de la syphilis; étude statistique sur 187 cas* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 20, 20 Mai 1927). — Malgré le petit nombre d'observations dont est constituée sa statistique, R. croit pouvoir conclure que les infections fébriles agissent sur l évolution ultérieure de la syphilis en favorisant le développement d'accidents syphilitiques tertiaires et en évitant les formes à atteintes viscérales ainsi que les syphilis du système nerveux central.

Le temps d'incubation du tertiarisme paraît raccourci par l'intervention des affections fébriles, tandis que par contre l'apparition de syphilis nerveuse se fait plus rarement et après une latence plus prolongée qu'habituellement.

Plusieurs tableaux, relatant les cas observés dans la marine dont R. était médecin, viennent appuyer ces conclusions, en montrant les diverses durées d'incubation et le nombre de formes évolutives suivies chez des marins ayant présenté des affections fébriles variées (en particulier malaria dans 89 p. 100 des cas, filariose, fièvre jaune, maladie du sommeil, typhus, variole, rhumatisme, grippe dans les 11 pour 100 restant). G. Dreyfus-Sée.

Leue Grumach. *Traitement des verrues par la suggestion* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, nº 26, 1er Juillet 1927). — De nombreuses observations de guérison des verrues par une suggestion directe ou indirecte ont été rapportées. Cependant beaucoup de médecins en nient la possibilité et affirment n'en avoir jamais obtenues.

G. a employé une suggestion indirecte au moyen d'une injection hebdomadaire de 1/2 à 1 cmc de sérum physiologique ou d'eau pure dans l'avant-bras correspondant aux lésions. Les malades étaient avisés qu'ils ressentiraient des douleurs locales vives au niveau des verrues et que celles-ci rétrocéderaient progressivement. Les phénomènes douloureux suggérés se sont produits presque constamment assez intenses dans un cas pour empêcher tout travail pendant une semaine. Sur 18 malades ainsi traités, la disparition absolue des verrues a été obtenue dans 16 cas, la régression débutant vers la 4e semaine en général pour aboutir à la guérison en 6 semaines à 4 mois.

Une malade traitée par 2 injections a guéri cependant 3 mois après la fin de la période active de suggestion.

Chez plusieurs malades la régression s'est arrêtée pendant la période des vacances où les injections étaient pratiquées par un médecin sceptique peu convaincu.

Dans l'ensemble le traitement paraît donc avoir été efficace chez 16 individus pris au hasard, ne présentant aucune suggestibilité anormale, sans éducation psychique préalable.

Il est évidemment impossible d'interpréter ces faits et de tenter d'expliquer la pathogénie de cette action curative étant donné notre ignorance du facteur déterminant des verrues cutanées. G. Dreyfus-Sée.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE

(Leipzig)

Ekstein. *Les cavernes tuberculeuses chez le tout petit enfant* (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLVIII, nº 2, 1927). — Alors que phtisiologues et pédiatres s'accordent à affirmer la rareté des spélonques chez l'enfant tuberculeux, les procès-verbaux d'autopsie témoignent au contraire de leur fréquence, qui, pour certains auteurs (Ghen, Holl, Blumenberg), comprendrait au moins le tiers des cas de tuberculose infantile.

Or, il faut, au point de vue clinique, séparer deux catégories de faits : les uns comprennent les petites excavations qui se produisent au cours des processus tuberculeux aigus, au sein d'un bloc caséeux, ou d un foyer de broncho-pneumonie tuberculeuse; les autres embrassent les cas de cavernes volumineuses, isolées, d'évolution chronique, analogues aux spélonques de l'adulte, et ces faits sont très rares chez le jeune enfant.

Dans le premier ordre de faits, ces excavations, de faibles dimensions, plus ou moins nombreuses, échappent dans la majorité des cas à l'examen clinique et même radiologique (ceci tout au moins pour les cavernules des dimensions d'un pois ou d'une lentille). Ces lésions peuvent parfois rétrocéder et s imprégner de sels calcaires.

Le diagnostic est souvent des plus malaisés avec la pneumonie grippale.

Quant aux cavernes volumineuses et solitaires, elles constituent une rareté chez le nourrisson. E. cite à ce sujet une observation où, malgré la présence d'une caverne et la mise en évidence de bacilles de Koch dans le contenu gastrique, la cuti-réaction resta constamment négative. La mort survint à l âge de 5 mois, et l'autopsie montra une tuberculose caséeuse telle qu'on la rencontre chez l'adulte.

Malgré leur rareté, ces cas sont intéressants, mais il n est pas question, jusqu'à présent, de leur appliquer une thérapeutique efficace G. Basch.

POLSKIE ARCHIWUM MEDYCYNY WEWNETRZNEJ

(Varsovie)

L. Karwacki. *Etude bactériologique des épanchements des pleurésies tuberculeuses* (*Polskie Archiwum medycyny Wewnetrznej*, tome V, fasc. 1, nº 1, 192 , p. 26 51). — K. fait des ensemencements avec 102 liquides pleuraux. Dans 39 cas les cultures révèlent l'existence d'un bacille acido-résistant. Dans 36 cas il obtient des germes n'ayant aucune similitude apparente avec le bacille de Koch, des microcoques cyanophiles partiellement acido-résistants ou des bacilles privés d'acido-résistance. Enfin, dans 5 cas, le seul élément microbien présent était un streptotrix. K. attribue le polymorphisme des germes cultivés au pouvoir de transformation du virus tuberculeux. Effectivement il réussit à reproduire expérimentalement tous les changements morphologiques de certaines souches et à suivre toute la gamme des aspects. D'une façon générale le liquide pleurétique des formes bénignes témoigne plus de polymorphisme que dans les formes graves. Ces recherches prouvent le pouvoir bactériolytique certain des épanchements tuberculeux. La réaction de défense se traduit par l'apparition dans le liquide d'épanchement des substances qui ont le pouvoir de démunir le bacille de sa coque graisseuse, de lui faire subir des transformations nombreuses et de l'amener à une bactériolyse complète.

L'étude de la déviation du complément faite sur 28 cas avec des antigènes monovalents prouve que les anticorps des épanchements pleuraux ne correspondent pas à toutes les souches de bacilles de Koch, mais seulement à certaines d'entre elles. Enfin la réaction de l'agglutination des liquides pleuraux faite à l'aide de 33 souches différentes de bacilles tuberculeux fait supposer qu'il existe des races différentes de bacilles, mais que la contamination de l'individu se fait simultanément par plusieurs races microbiennes. Fribourg Blanc.

Michel Rosnowski *Polysérosite tuberculeuse envisagée comme affection constitutionnelle* (*Polskie Archiwum medycyny Wewnetrznej*, tome V, fasc. 2, nº 2, Mai 1927, p 274 294). — Les observations cliniques qui illustrent ce travail et l'étude bibliographique de la question font envisager à R. la polysérosite tuberculeuse comme un syndrome de défense particulier au système lymphatique. R classe les polysérosites suivant les opinions du professeur Zebrowski, en lymphorégénératrice, lymphosthénique et alymphotique. Il signale la possibilité de l'existence de nombreuses formes intermédiaires et la faculté de passage de l'une à l autre. Dans son étude R. envisage exclusivement les séreuses proprement dites et le processus qui s'y développe. Une des particularités de la polysérosite est son évolution généralement bénigne à la condition de l'intégrité parfaite du système lymphatique car le processus dépasse rarement les limites du système La polysérosite est due au bacille même sans intervention de ses toxines. Les séreuses semblent se défendre très vigoureusement et c'est là un trait caractéristique.

Le processus de défense a une répercussion sensible sur la morphologie du bacille tuberculeux. La propagation de la polysérosite se fait par continuité. Son extension en dehors du système lymphatique est un indice grave soulignant l insuffisance du système lymphatique. Fribourg Blanc.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

(Cracovie-Léopold-Lodz-Varsovie-Wilno).

H. Grossfeld. *L'asthme bronchique et le problème de la corrélation entre l'anaphylaxie et l'immunité tuberculeuse* (*Polska Gazeta Lekarska*, tome VI, nos 2 et 3 des 9 et 16 Janvier 1927, p 25 et 47). — L étude clinique faite sur 215 cas d asthme bronchique démontre que, le plus souvent, son étiologie est d'origine tuberculeuse. L asthme bronchique tuberculeux paraît être une réaction anaphylactique déterminée par l'antigène et l'anticorps de l albumine du bacille tuberculeux contenus dans le sang en circulation. La preuve expérimentale de la réaction anaphylactique ayant l'apparence d une crise d'asthme bronchique consécutive à une injection de tuberculine est formelle chez les animaux de laboratoire. Au cours d'un accès d'asthme, le spasme bronchique est accompagné de dilatation des capillaires remplis de sang. L'appel de sang pro-



TAETZ

N'hésitez plus Docteur à prescrire l'*Huile de ricin;* toute répugnance est vaincue grâce aux

CAPSULES TAETZ

Leur enveloppe extrêmement fine et souple, empêche tout renvoi. Leur parfaite digestibilité permet l'emploi même journalier de l'huile de ricin aux personnes les plus délicates.

Les **Capsules Taetz** sont le purgatif-laxatif idéal à prescrire : *en pédiatrie; pendant la grossesse et après l'accouchement; dans les périodes ante et post-opératoires.*

Les boîtes selon la grosseur des capsules renferment :
4, 6 ou 8 Capsules

ÉCHANTILLONS SUR DEMANDE :

Laboratoires TAETZ, 2, Rue Lesdiguières, PARIS (IVe)

R. C. Seine N° 193.376

BEEF (VIN de LAVOIX) LAVOIX

VIANDE
QUINQUINA
PHOSPHATES

PARIS 5, Avenue Victoria — R. C. Seine N° 209 106

MALTOSAGE DES BOUILLIES



Reg. Com. : Seine 1257.

POUR LES NOURRISSONS

Une tétravalence.....

HYPÉRACIDITÉ GASTRIQUE

Une cuillerée à café dans un demi verre d'eau soit immédiatement soit 2 heures après les repas

GASTRYL
VICHY
GRANULÉ ALCALIN NON EFFERVESCENT

Bicarbonate de potasse	1 gr
Sels naturels extraits des Eaux de Vichy	4 gr
Phosphate de soude	4 gr
Sulfate de soude	2 gr
Citrate de soude	2 gr
Excipient non effervescent, q. s. p.	100 gr

PANSEMENT GASTRIQUE

Une cuillerée à café dans un peu d'eau, une demi heure avant chaque repas et au moment des crises.

EUTECTYL
VICHY
POUDRE

Kaolin lavé, porphyrisé	89 gr 85
Carbonate de magnésie	5 gr
Bromure d'ammonium	5 gr
Essence d'anis	0 gr 10
— d'amandes amères	0 gr 05
Glyzine	0 gr 50
pour 100 gr de poudre	

VICHY — OTV

HÉPATISME

Deux pilules pendant les repas, deux ou trois fois par jour

HÉPATOSEPTYL
VICHY
PILULES GLUTINISÉES

Extrait de bile décholestérinée	0 gr 10
Extrait de combretum	0 gr 05
— de boldo	0 gr 05
Evonymine	0 gr 01
Sels naturels extraits des Eaux de Vichy	0 gr 05
pour une pilule glutinisée	

LITHIASE

Une cuillerée à café trois fois par jour dans un demi-verre d'eau, un quart d'heure avant les repas

URILOXAL
VICHY
GRANULÉ EFFERVESCENT

Salicylate de lithine	1 gr
Benzoate de lithine	2 gr
— de soude	2 gr
Urotropine	6 gr
Sels naturels extraits des Eaux de Vichy	2 gr
Lactose	30 gr
Excipient effervescent q. s. p.	100 gr

Publ. L. M.

LITTÉRATURE & ÉCHANTILLONS: **OFFICE THÉRAPEUTIQUE DE VICHY** 108, RUE MARÉCHAL PÉTAIN — VICHY (ALLIER)

voqué par l'élasticité du tissu pulmonaire n'est pas compensé par la circulation plus active, il se produit alors une stase circulatoire au niveau des vaisseaux bronchiques. Il semble probable que cet état congestif de l'arbre bronchique a un effet défensif contre l'évolution de la tuberculose. Les statistiques cliniques d'apparence contradictoire prouvent, d'une part, l'existence de l'antagonisme de l'asthme bronchique et de la tuberculose évolutive, et, d'autre part, l'association fréquente des deux affections.

La réaction anaphylactique produisant l'accès d'asthme est déclenchée par des causes variables non spécifiques aboutissant à la formation abondante de l'antigène dû à la destruction du bacille et lancé dans la circulation générale.

Les glandes à sécrétion interne contribuent à leur tour, par l'intermédiaire de l'hypo-adrénalinémie au déclenchement de la crise. A ce sujet, il est intéressant de souligner la coïncidence de l'asthme des foins avec l'asthme tuberculeux. Elle est due à ce que, dans certains cas, chez un asthmatique tuberculeux, la diminution de l'adrénaline crée une prédisposition à la production des réactions anaphylactiques avec d'autres antigènes, quelquefois multiples et variés.

Dans ces conditions, la persistance des accès d'asthme après la suppression de la cause déterminante des premiers accès devient compréhensible.

FRIBOURG-BLANC.

J. Jasienski. ***Essai de l'utilisation du bactériophage en chirurgie*** (*Polska Gazeta Lekarska*, t. VI, nº 4, 23 Janvier 1927, page 67). — L'intéressante découverte d'Hérelle du bactériophage existant dans les selles des convalescents de dysenterie n'a pas été suivie des conséquences attendues, surtout au point de vue thérapeutique.

Le seul bactériophage pouvant donner des résultats encourageants en clinique est le bactériophage du staphylocoque.

J. étudie le bactériophage staphylococcique sur 85 souches différentes de staphylocoques blancs, jaunes et dorés. Dix d'entre elles sont restées réfractaires à l'action du bactériophage. Il n'existe aucun indice permettant de statuer sur le pouvoir du bactériophage. Il est à remarquer seulement que le pus provenant des cas graves, peu avant la mort du malade, ne contient jamais de bactériophage.

J. traite 40 malades atteints de suppuration d'origine staphylococcique. Pour un premier groupe de malades, il fait intervenir le bactériophage par la voie sous-cutanée, mais, suivant ses prévisions, il obtient peu de succès. Dans les rares cas d'amélioration, J. attribue même l'amélioration obtenue dans ces circonstances à la protéinothérapie due au bouillon et non pas à l'action du bactériophage. De même, l'action favorable du bactériophage en application locale reste à démontrer d'une façon plus nette malgré plusieurs cas favorables. En tout cas, le foyer infectieux doit être superficiel pour être accessible au bactériophage. Par contre, de nombreux essais prouvent incontestablement le succès thérapeutique de l'action du bactériophage appliqué *directement* sur le pus à staphylocoque. Dans ces conditions, le bactériophage exerce dans les microbes un effet destructeur, et, en même temps, atténue leur virulence. Dans certains cas de suppurations articulaires staphylococciques, le bactériophage constitue un moyen thérapeutique de premier ordre, car il peut faire éviter les interventions sanglantes. Il n'exerce pas d'effet nocif sur les tissus à l'exemple des antiseptiques, ne donne aucune réaction locale, et l'action générale est généralement faible.

FRIBOURG-BLANC.

MEDYCYNA DOSWIADCZALNA I SPOLECZNA

F. Przemycki. ***Etudes sur la biochimie des antigènes*** (*Medycyna doswiadczalna i Spoleczna*), t. VI, fasc. 5-6, 1926). — Les intéressantes recherches de Zinsser et Parker prouvent qu'il est possible d'isoler des corps bactériens une solution qu'ils appellent l'antigène résiduel et qui diffère des substances albuminoïdes et des lipoïdes. L'antigène résiduel est un polysaccharide.

P... étudie l'antigène résiduel des méningocoques. Il trouve que les réactions de précipitation et de déviation du complément sont parallèles et que l'antigène résiduel est spécifique pour chaque type de méningocoque.

Dans la seconde partie de son travail, l'auteur étudie la composition des antigènes des souches de bacilles provenant des variétés X 19H et X 19°. Il immunise des lapins avec des lipoïdes extraits des bacilles X 19H et X 19° et additionnés de sérum de porc, et il constate la production des anticorps pour les lipoïdes de provenance bactérienne, mais pas pour les lipoïdes de provenance animale. Il existe donc une certaine différence entre les lipoïdes bactériens et les lipoïdes animaux. Apparemment, les lipoïdes de provenance bactérienne ne sont pas différenciés par opposition aux lipoïdes animaux qui sont spécifiques.

L'immunisation des lapins faite avec des bacilles X 19H et X 19° entiers produit des anticorps strictement spécifiques. La déviation du complément se fait à la dilution 1/500, les dilutions supérieures ne dévient plus le complément.

FRIBOURG-BLANC.

R. Weigl. ***La nature et la forme de l'agent pathogène du typhus exanthématique*** (*Medycyna doswiadczalna i Spoleczna*), tome VII, fasc. 1-2, 1927). — A la suite de recherches entreprises sur une grande échelle sur l'agent pathogène du typhus exanthématique, W... constate que, chez le pou, il existe exclusivement sous forme de Rickettsia Prowazeki; chez l'homme et chez les mammifères, en dehors de son aspect typique, il peut se manifester sous une forme rapprochée toujours « apparente ». Par contre, il n'existe aucune preuve certaine de l'existence d'une forme invisible ou ultra-microscopique. Il n'existe également aucune preuve à l'appui de la thèse soutenant la possibilité de l'existence d'un agent microbien qui, à la suite de plusieurs passages successifs, peut se transformer en bacille X. L'apparition des micro-organismes du type X chez un malade atteint de typhus est un phénomène anormal et exceptionnel n'ayant rien de commun avec l'infection spécifique. Enfin, même la possibilité de l'apparition dans l'organisme de quelque forme filtrante n'est pas en contradiction avec la thèse de W. du fait que l'agent pathogène du typhus est un micro-organisme non filtrant parfaitement visible au microscope.

FRIBOURG-BLANC.

SRPSKI ARKIV ZA CELOKUPNO LEKARSTVO

(*Belgrade*)

D. Maksimovitch. ***La dilatation précoce du rétrécissement œsophagien consécutif à l'absorption de potasse caustique*** (*Srpski arkiv za celokupno lekarstvo*, 19ᵉ année, tome I, Janvier 1927). — Encore aujourd'hui la plupart des auteurs considèrent qu'il faut attendre la cicatrisation des plaies avant d'entreprendre la dilatation des rétrécissements œsophagiens consécutifs à l'absorption des liquides caustiques. Cependant, certains auteurs (Gersuny, Roux, etc.) entreprennent la dilatation précoce, c'est-à-dire les premiers jours après l'accident; mais ces tentatives restent isolées. En 1920, Salzer recommande de nouveau la dilatation précoce chez les enfants. Les mêmes principes sont préconisés par Boquay en 1925 qui rapporte une statistique de 178 enfants tous traités par la dilatation précoce (du 2ᵉ au 6ᵉ jour après l'absorption de liquide caustique). Sur ce nombre, 3 enfants sont morts de la perforation œsophagienne, dont la dilatation précoce fut la cause.

Après la publication d'Erdelui, M. se décide à appliquer la même méthode chez ses malades. Douze adultes ont été soumis à la dilatation précoce. La première dilatation eut lieu du 2ᵉ au 9ᵉ jour après l'accident. La dilatation eut lieu tous les jours le premier mois, ensuite 3 fois par semaine. Le traitement entier dura 3 à 4 mois. Les malades ne prenaient les premiers 10 jours que des liquides, après quoi on leur donna les 10 jours suivants des purées et ensuite le régime ordinaire. M. remarque que, grâce à cela, ses malades gardaient leur poids normal.

M. a obtenu chez ces malades des résultats remarquables, supérieurs à ceux qu'il obtenait par la dilatation tardive.

Enfin, il croit devoir souligner que les complications dues à la dilatation précoce lui paraissent moindres que celles que l'on rencontre en pratiquant la dilatation tardive.

YOVTCHITCH.

T. Simitch. ***De l'étiologie de la scarlatine*** (*Srpski arkiv za celokupno lekarstvo*, 19ᵉ année, tome I, Janvier 1927). — Incité par les publications de Dick et de Dochez, S. a entrepris de son côté des recherches en vue de vérifier si le streptocoque était réellement l'agent pathogène de la scarlatine.

Pour résoudre ce problème difficile et controversé S. croit qu'il faut répondre aux questions suivantes :

1° Les propriétés biologiques et morphologiques du streptocoque nous permettent-elles de le différencier à coup sûr des autres streptocoques ?

Pour étudier cette première question S. a utilisé 11 souches différentes de streptocoques. Il a pu isoler 7 souches de streptocoques de la gorge des scarlatineux, les 4 autres souches ont été reçues de l'étranger (Dochez, Hamilton, Willems et Zœller).

La seule propriété caractéristique de ces souches est qu'elles sont capables de produire des toxines. Il a pu constater aussi que les souches en question n'attaquent pas la mannite, mais il a pu établir le même fait avec une souche de streptocoques isolés de l'abcès d'un malade qui n'était pas atteint de scarlatine.

2° Jusqu'à quel point certains symptômes de la scarlatine sont-ils imputables à l'action des streptocoques ?

Pour répondre à cette deuxième question S. a suivi un certain nombre de malades atteints de scarlatine, chez lesquels il a pu constater les faits suivants :

a) La réaction de Dick positive avant ou pendant les premiers jours de la maladie devient négative à la période de convalescence.

b) Les sérums de ces convalescents, de même que ceux de personnes à Dick négatif, contiennent des antitoxines qui sont capables de neutraliser les toxines de ces streptocoques.

c) Chez 10 scarlatineux à Dick positif, S. a pu isoler le streptocoque spécifique. Dans 2 cas de scarlatine à Dick négatif il lui a été impossible d'isoler le même streptocoque, malgré les examens répétés.

d) L'immunité acquise après la maladie était faible chez ses malades. Les substances immunisantes obtenues de cette façon n'ont pas été capables de neutraliser plus de 5 doses cutanées.

e) Avec les sérums de convalescents (10 cas) il a obtenu une seule fois le phénomène de Schultz-Charlton.

f) La réaction d'agglutination pratiquée avec le sérum de convalescents et les streptocoques de souches isolées n'a pu fournir des renseignements sur la base desquels on pourrait formuler des conclusions fermes.

3° Connaissant la sensibilité de l'organisme vis-à-vis de la toxine streptococcique peut-on tirer, en consultant les données statistiques, des conclusions qui seraient en faveur de l'existence de streptocoque spécifique, agent producteur de scarlatine ?

Enfin pour répondre à cette dernière question S. a pratiqué la réaction de Dick chez plus de 1.000 personnes, qui ont donné, en moyenne, 40 pour 100 de réactions positives.

De tout cela S. croit pouvoir tirer les conclusions suivantes : *il existe incontestablement une relation intime entre la scarlatine et le streptocoque, mais on ne peut pas affirmer que ce streptocoque soit l'agent pathogène de la maladie.*

YOVTCHITCH.

V. Spoujitch. ***Un cas d'asthme bronchique avec l'équivalent abdominal*** (*Srpski arkiv za celokupno lekarstvo*, 19ᵉ année, t. II, Février 1927). — Il s'agit d'un cas d'asthme développé sur le terrain diathé-

sique particulier : le père est asthmatique, la mère et un des frères souffrent de migraine. Dans l'enfance, le malade était atteint de maux de tête et de poussées fréquentes d'eczéma ; il est porteur de deux « épines » ; tuberculose fibreuse du sommet gauche, colite après intoxication par le calomel.

A l'âge de 28 ans éclate la première crise typique d'asthme bronchique ; ces crises se produisent tous les 7 à 10 jours. Au début pures, sauf un peu de diarrhée, elles sont plus tard précédées d'un équivalent abdominal, qui consiste en des crampes douloureuses de tout l'abdomen, accompagnées de coliques abdominales et d'incontinence des matières et des urines. Cet équivalent prend de plus en plus d'importance à tel point que parfois il forme toute la crise.

Pendant cet équivalent abdominal, de même que pendant les crises d'asthme, l'éosinophilie sanguine, le réflexe oculo-cardiaque et l'arythmie respiratoire ont été très prononcés. Aux injections d'adrénaline ou d'asthmolysin, les crises abdominales cédaient aussi rapidement que les crises d'asthme.

S. pense que, dans ce cas, la colite, par l'intermédiaire du parasympathique pelvien, a joué le rôle de l'épine.

YOVTCHITCH.

M. Kostitch. ***Faut-il faire en cas d'ulcère de l'estomac la gastro-entérostomie ou la résection ?*** (*Srpski arkiv za celokupno lekarstvo*, 19e année, tome III, Mars 1927). — K. a opéré en tout 217 cas d'ulcères. Sur ce nombre, il a pratiqué 156 gastro entérostomies, 4 pyloroplasties, 3 gastroduodénostomies et 54 résections. Dans 11 cas, il a ajouté à la gastro-entérostomie la cautérisation de l'ulcère : chez 8 gastro-entérostomisés l'occlusion du pylore a été pratiquée.

Sur le nombre total des opérés, K. a dû réintervenir seulement deux fois à cause de circulus viciosus.

En examinant sa statistique globale K. croit pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

La gastro-entérostomie pratiquée chez les malades qui souffrent de l'ulcère du duodénum donne 80-90 bons résultats cliniques. L'ulcère de la petite courbure de l'estomac est moins bien influencé par la même opération ; il n'y a là que 60-70 de bons résultats operatoires.

La gastro-entérostomie ne peut pas toujours empêcher l'ulcère d'évoluer, de même qu'elle ne peut pas empêcher ses complications : hémorragies, perforations et transformations malignes. A cause de cela K. préfère la résection chez les malades qui souffrent de l'ulcère de l'estomac et surtout il est partisan de la résection annulaire.

La gastro-entérostomie est plus indiquée dans les ulcères du duodénum qui tendent moins vers la dégénérescence maligne.

YOVTCHITCH.

K. Todorovitch. ***La valeur de la vaccination préventive contre la scarlatine*** (*Srpski arkiv za celokupno lekarstvo* 19e année, tome IV, Avril 1927. — T. a pratique la vaccination préventive chez 303 personnes. Il n'a pu rendre la réaction négative de Dick que chez 169 individus (55,7 pour 100) par les 3 injections intradermiques de doses croissantes de toxine de Dick : 100, 250 et 500 unités.

Les autres sujets ont dû être injectés plusieurs fois :

89 sujets. .	4 fois (1 f. 100, 1 f. 250, 2 f. 500).	29,3	p. 100
26 — . .	5 fois (1 f. 100 1 f. 250, 3 f. 500).	8	—
18 — . .	6 fois (1 f. 100, 1 f. 250, 4 f. 500).	5,9	—
1 — . .	12 fois (2 f. 100, 2 f. 250, 8 f. 500).	0,3	—

Les vaccinés étaient âgés :

1 à 2 ans . . .	10	12 à 14 ans . . .	13
2 à 4 ans . . .	96	14 à 16 ans . . .	15
4 à 6 ans . . .	72	16 à 18 ans . . .	4
6 à 8 ans . . .	26	18 à 20 ans . . .	11
8 à 10 ans . . .	19	20 à 25 ans . . .	1
10 à 12 ans . . .	28	35 à 40 ans . . .	3

Pendant les 14 mois qui suivirent la vaccination il n'y a eu parmi les vaccinés que 2 cas de scarlatine assez bénigne (0,70 pour 100) bien que la plupart des personnes vaccinées étaient à l'âge de la plus grande réceptivité et, de plus, très souvent exposées à l'infection.

Après une analyse des faits constatés T. conclut :

La vaccination contre la scarlatine par l'injection intradermique de la toxine de Dick n'est pas dangereuse et ne produit pas l'hypersensibilité vis-à-vis de la scarlatine.

Les petites doses de la toxine streptococcique, introduites dans l'organisme de sujets sensibles sont très bien tolérées sans aucun inconvénient.

La vaccination contre la scarlatine, exécutée d'après la manière décrite, ne confère qu'une immunité relative.

A la fin T. conclut qu'en Yougoslavie, où il y a toujours une grande morbidité scarlatineuse à forme très grave, la vaccination préventive contre la scarlatine est surtout très indiquée.

YOVTCHITCH.

BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Harvey Cushing. ***Le traitement chirurgical de l'acromégalie*** (*British medical Journal*, nos 3469-3470, 2-9 Juillet 1927). — L'acromégalie traduisant une lésion de la glande pituitaire, son traitement chirurgical serait très simple si nous avions la certitude que cette glande n'est pas nécessaire à la vie. Mais à ce sujet jusqu'à présent le laboratoire n'a donné que des résultats contradictoires, et pour H. C. la disparition totale de l'hypophyse entraîne le malade vers la cachexie, le coma et la mort.

C'est pourquoi, pour H. C. la chirurgie doit se borner à une opération partielle, et seuls le temps et l'expérience, dit-il, pourront nous montrer jusqu'à quel point l'on peut sans danger s'approcher de l'extirpation totale d'un adénome acromégalique.

H. C. nous apporte 6 observations de malades atteints de gigantisme, de céphalée, de troubles de la vue, opérés par la voie transphénoïdale et qui, à la suite de cette intervention chirurgicale, présentèrent une amélioration notable de leur état général, avec diminution du volume de leurs mains, disparition totale des troubles céphalalgiques et une amélioration marquée de la vision.

D'après H. C. les résultats obtenus par l'opération sont dans certains cas définitifs, mais dans d'autres cas, après une rémission plus ou moins longue, la maladie continue à évoluer.

D'autre part, H. C. insiste sur ce fait que très souvent à l'insuffisance hypophysaire sont associées des lésions du corps thyroïde, des ilots de Langerhans, des parathyroïdes et des surrénales.

P. OURY.

THE LANCET

(*Londres*)

Putti. ***Une conception nouvelle de la pathogénie de la sciatique*** (*The Lancet*, tome CCXIII, no 5419, 9 Juillet 1927). — Pour P. la sciatique est presque toujours un symptôme secondaire, elle n'est primitive que dans les cas rares où elle provient d'une irritation ou d'une compression directe d'un nerf.

La sciatique est, dit-il, presque toujours symptomatique d'une arthrite vertébrale, excepté dans les cas rares où elle est symptomatique d'une névrite spécifique.

C'est une névralgie causée par un état pathologique des trous intervertébraux et des articulations intervertébrales.

A cette conception nouvelle de la pathogénie de la sciatique, les termes de sciatique rhumatismale et de sciatique idiopathique ne correspondent plus, et P. propose de leur substituer les expressions de sciatique arthritique et de sciatique vertébrale.

Il nous indique aussi un nouveau traitement de la sciatique — il veut soigner sa cause générale : l'arthritisme. C'est pourquoi il base le traitement de l'arthrite vertébrale sur celui de toutes les autres arthrites de nature non spécifique : l'hyperémie et l'immobilisation.

Et ce n'est, dit-il, que lorsque ces deux méthodes se montrent inefficaces qu'il devient nécessaire de pratiquer la résection des articulations malades.

P. OURY.

J. A. Stephen et Ed R. G Walker. ***L'alimentation de l'enfance par du lait additionné d'acide lactique*** (*The Lancet*, tome CCXIII, no 5419, 9 Juillet 1927). — S et W. nous apportent un nouveau procédé d'alimentation de l'enfance.

L'analyse a montré que le lait de vache nécessite pour être digéré, environ 3 fois plus d'acide lactique que le lait humain.

D'où l'emploi, dans l'alimentation de l'enfance, de lait additionné d'acide lactique au taux de 5 pour 100 environ.

Un lait ainsi préparé présente de nombreux avantages qui sont, outre sa préparation facile [on peut préparer en une seule fois la quantité de lait nécessaire à la nourriture de l'enfant pendant 24 heures], sa stérilité supérieure à celle du lait ordinaire, son grand pouvoir calorifique, et surtout sa digestibilité.

D'autre part, ce lait peut être employé sans inconvénient dans les premières semaines ; et son usage a donné d'excellents résultats dans des cas pathologiques.

J. A. S. nous apporte une étude faite sur 50 enfants âgés de 1 jour à 6 mois nourris par ce procédé pendant un temps variant de 2 semaines à 6 mois.

Il a obtenu des résultats très satisfaisants comparés à ceux obtenus par les méthodes habituelles d'alimentation par du lait étendu d'eau.

En effet sur ces 50 enfants il ne compte que 7 décès, dont 4 sont survenus chez des prématurés : 3 par pneumonie, 2 par cachexie, 1 par entérite.

P. OURY.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES

(*Philadelphie-New-York*)

H. K. Faber et E. B Towne. ***La craniectomie précoce comme mesure préventive dans l'oxycéphalie et les états voisins*** (*The American Journal of the medical Sciences*, t. CLXXIII, no 5, Mai 1927). — La soudure prématurée des sutures craniennes, en particulier celle des sutures coronale et sagittale, entraîne, chez l'enfant des complications fort graves et, notamment, des déformations accentuées du crâne et de la face, de l'hypertension intracranienne et très souvent une perte plus ou moins complète de la vision résultant de l'atrophie optique. Jusqu'ici l'on n'a pratiqué des interventions sur le crâne qu'à titre de palliatif, une fois les complications apparues ; l'observation de F. et T doit engager à faire la craniectomie précoce, le risque opératoire étant minime. Il faut, autant que possible, intervenir dans les 6 premiers mois.

Le nourrisson de F. et T., examiné pour la première fois à l'âge de 1 mois, présentait une malformation du crâne rappelant la scaphocéphalie qui n'avait pas frappé les parents, accompagné d'un début d'ossification de la suture sagittale confirmée par la radiographie. Revu à 5 mois, il offrait une asymétrie des deux moitiés du crâne, la moitié fronto-pariétale droite étant plus saillante que la gauche. A 7 mois, de l'exophtalmie se montra ; la fontanelle antérieure était fermée, la suture sagittale et la suture coronale gauche étaient soudées : la simple scaphocéphalie du début évoluait vers l'oxycéphalie. On fit alors une craniectomie linéaire : deux fentes de 1 cm. de large furent pratiquées dans le crâne, l'une à droite de la suture sagittale, allant de la suture coronale à la suture lambdoïde, l'autre en arrière de la suture coronale, d'une suture squamo-pariétale à l'autre. Le résultat fut excellent : le volume du crâne s'accrut très rapidement ; 2 mois après l'exophtalmie avait disparu, la fissure cranienne a'était élargie de 1 cm. 1/2, l'asymétrie était très atténuée. Revu à 3 ans, l'enfant était physiquement et mentalement normal ; l'asymétrie cranienne était à peine perceptible. F et T. croient avoir évité à cet enfant la cécité, si habituelle dans les cas de ce genre et qui relève, non de l'étroitesse du trou optique, mais de l'hypertension intracranienne.

P.-L. MARIE.

Insuffisance stomacale

C'est le type de malade que l'on rencontre le plus fréquemment en consultation des voies digestives : insuffisance de la sécrétion, de la motricité, de l'évacuation, ptose, toutes les insuffisances stomacales réunies.

Et là aussi vous rencontrez tous les symptômes de la pathologie gastrique : malaises *après* les repas, les plus variés, douleurs *tardives*, d'acuités les plus diverses, toute une symptomatologie qu'amplifie et déforme un terrain nerveux et qui déconcerte le clinicien.

Vous ferez néanmoins de ces symptômes une analyse facile si vous vous rappelez qu'à la base de cet état dyspeptique, douloureux, existe une double pathogénie : l'aérophagie et ses symptômes de compression, la sécrétion de défense avec ses malaises pyloriques tardifs.



En présence de cette insuffisance stomacale, quel régime ordonner ? Ici encore nous devons nous rappeler les expériences de Pawlow sur chiens œsophagotomisés.

Le séjour du bol alimentaire dans la cavité buccale déclenche la sécrétion stomacale.

L'augmentation de cette sensation gustative tend par suite à exagérer la sécrétion stomacale.

Or, d'après nos expériences, non seulement cette sécrétion gustative amorce la sécrétion gastrique, mais elle provoque parallèlement la contraction et l'évacuation stomacale.

En effet, si l'on donne à un même malade un repas identique, l'un dégluti *rapidement*, l'autre savouré *longuement*, l'évacuation gastrique, calculée dans des expériences qui sortent du cadre de cet article, est toujours supérieure dans le second cas.

***

En présence de ces faits physiologiques, quelle ligne de conduite devons-nous avoir pour ordonner un repas, dans un cas d'insuffisance stomacale ?

1° Quantitativement. — Donner des aliments qui demeurent le plus longtemps possible dans la cavité buccale.

Dans ce but, revenir aux principes classiques : manger lentement, mastiquer longuement (principes donnés invariablement dans tous les cas, alors qu'ils s'appliquent plus spécialement à ce type de malades et qu'ils sont *contraires* dans le cas d'hypersécrétion douloureuse).

Par suite, conseiller les aliments végétaux entiers, en grains, non en purée, afin de créer le besoin de mastiquer. Toutefois, chez les malades ayant une dentition insuffisante, possibilité de donner ces légumes en purées, mais en conseillant d'ajouter à chaque bouchée de purée une croûte de pain rassis (purée de pois cassés aux croûtons) afin d'obliger la mastication même des aliments divisés culinairement.

2° Qualitativement. — Ne pas proscrire tous les excitants gustatifs que l'on voit défendre dans les régimes omnibus.

Laisser prendre : sel, poivre, condiments, épices en quantité agréable.

Au début du repas, autoriser les hors-d'œuvre : salade d'œufs ou de légumes, poissons salés ou marinés...

Les viandes seront prises non bouillies, mais braisées ou au jus. Les légumes, de préférence non en purées, seront assaisonnés de jus de viande. Les pâtes seront relevées de sauce tomate et de gruyère râpé et nous ne prescrirons pas éternellement les insipides nouilles à l'eau.

En un mot, dans votre régime, tenez compte du goût du malade. Dites-vous que ce genre de malades digère surtout ce qu'il mange avec appétit. Ne vous laissez pas influencer par les régimes d'exclusion de tous les traités classiques. Inspirez-vous plutôt de la *Physiologie du goût* de Brillat Savarin.

Léon-Meunier.

Insuffisance stomacale

(*REPAS PROLONGÉ*)

Dans le répertoire ci-dessus, nous avons rappelé que la sécrétion stomacale est amorcée par la gustation (Pawlow) et que toute la mise en train digestive (sécrétion, motricité, évacuation) nous paraît sous la dépendance de ce premier acte digestif. Dans cet article, nous avons montré que par un choix judicieux d'aliments, on peut augmenter les sensations gustatives, et par suite, agir alimentairement sur la fonction sécréto-motrice de l'estomac.



Peut-on parallèlement activer cette fonction stomacale thérapeutiquement ? En présence d'une insuffisance gastrique, la thérapeutique actuelle cherche à suppléer à cette infériorité par la prise de solutions acides, de ferments, de suc gastrique artificiel. Méthode illusoire à notre avis, d'abord parce que ces éléments forment une goutte d'eau dans le vase gastrique, ensuite parce que chercher à suppléer thérapeutiquement à la fonction d'un organe, c'est physiologiquement atrophier cet organe.

Il nous paraît plus rationnel d'activer cette fonction par l'intermédiaire de la gustation.



L'aliment est le premier et le principal facteur de la mise en route gustative. On peut continuer, prolonger cette sensation gustative par différents moyens thérapeutiques :

1° *Tisanes aromatisées.*

Toutes les tisanes prises après le repas prolongent la gustation, mais à deux conditions :

1° Etre prises lentement par petites gorgées, espacées pendant vingt à trente minutes, de manière à prolonger le plus possible le temps de la gustation. L'action de savourer lentement une tasse de café parfumé est un acte digestif logique ;

2° Etre très aromatisées. Dans ce but, éliminer les infusions un peu fades, telles que camomille, tilleul, que vous réserverez aux hypersécréteurs. Donner de préférence des infusions à base de menthe, d'anis, de badiane ou des macérations amères à base de gentiane, de quassia.....

2° *Vins aromatisés.*

Possibilité de remplacer ces tisanes par des préparations agréables gustativement qui détrôneront avantageusement, parce que peu alcoolisées, le verre de sherry ou de bénédictine, que tout gourmet déguste physiologiquement parce qu'agréablement.

A titre d'exemple :

Quinquina jaune	30 gr.
Coca	10 gr.
Cacao	25 gr.
Vanille	3 gr.
Vin de Banyuls	1 litre

Faire macérer 8 jours et filtrer.

A prendre lentement par petites gorgées espacées dans la demi-heure qui suit le repas.

3° Mastication. — Pour prolonger la gustation, bonbons anglais et berlingots, peuvent être également prescrits à condition d'être aromatisés, d'être en sucre dur, se dissolvant lentement dans la salive et de ne pas être croqués.

Masticatoires. — Selon la mode américaine on peut remplacer les bonbons durs par des masticatoires.

Exemple :

Poudre de gentiane	0 gr. 30
Sucre	4 gr.
Gomme chickle	12 gr.
Glyzine	Q. S. pour aromatiser.

A diviser en pilules qu'on mastiquera après le repas.

En résumé, en présence d'une insuffisance stomacale, nécessité d'entraîner la fonction sécréto-motrice stomacale en excitant la gustation. Dans ce but, chercher, par des procédés thérapeutiques variés, à *prolonger l'action gustative du repas.*

Léon-Meunier.

REVUE DES JOURNAUX

LE BULLETIN MÉDICAL
(Paris)

André Léri et Dédet. ***Les injections aqueuses de soufre et d'iode dans le traitement des rhumatismes chroniques*** (*Le Bulletin médical*, t. XLI, n° 23, 1er-4 Juin 1927). — Les préparations de soufre colloïdal ne contiennent que des doses infinitésimales du métalloïde, quelques dixièmes ou centièmes de milligramme. Les huiles soufrées sont douloureuses, mal résorbables et peu riches en soufre. Pour obtenir un produit assez riche et actif, L. et D. ont eu l'idée de faire agir extemporanément, au moment de l'injection, de l'iode sur l'hyposulfite de soude. On arrive ainsi à obtenir par 2 cmc injectés 1 centigr. 3 de soufre. De plus, dans la solution l'iode agit pour son propre compte et complète l'action du soufre. Enfin le soufre sous forme de tétrathionate de soude a une position stéréochimique analogue à celle qu'a le soufre dans les corps soufrés de l'organisme.

Avec cette forme non oxydée mais oxydable de soufre, ils ont obtenu de bons résultats dans les rhumatismes chroniques, surtout dans les formes à prédominance synoviale, caractérisées par des gonflements et des empâtements douloureux articulaires, péri-articulaires et péritendineux.

On ne modifie pas évidemment les néoformations osseuses, mais, dans les formes ostéo-articulaires, la récupération des mouvements a paru influencée par la médication iodo-soufrée, sans doute par la suppression des douleurs qui font disparaître les contractures, important élément d'immobilisation.

Robert Clément.

ANNALES des MALADIES VÉNÉRIENNES
(Paris)

Gougerot et Peyre. ***Anaphylaxie et sensibilisation au bismuth*** (*Annales des maladies vénériennes*, tome XXII, n° 7, Juillet 1927). — G. et P. ont observé un certain nombre de cas d'anaphylaxie et de sensibilisation bismuthiques, qui peuvent se ranger sous les rubriques suivantes : crises nitritoïdes, phénomènes généraux des premières heures (frissons, fièvre, céphalée, vomissements, courbature), urticaire et prurit des premières heures, réaction locale, œdémateuse et douloureuse allant jusqu'à la réaction pseudo-phlegmoneuse grave, érythrodermie tardive et sa forme atténuée, eczéma bismuthique, choc buccal avec stomatite des premières heures.

Beaucoup de malades étaient des poly-intolérants, sensibilisés non seulement au bismuth, mais aussi à l'arsenic et souvent au mercure.

La sensibilisation peut être provoquée aussi bien par les sels solubles de bismuth que par les insolubles (hydroxydes ou iodoquinates).

Alors que dans l'anaphylaxie arsenicale, tout arsenic redéclenche l'anaphylaxie, il arrive, dans l'anaphylaxie au bismuth, que tel malade intolérant au sel soluble tolère l'insoluble ou inversement ; cette divergence est depuis longtemps connue dans les intolérances mercurielles.

Il est à noter que, dans l'intolérance bismuthique, certains malades n'ont pas de choc à chaque injection.

Contrairement à ce qui se passe dans l'anaphylaxie arsenicale, des malades qui ont eu de l'intolérance à une cure bismuthique tolèrent les cures suivantes. Mais il faut se méfier de cette nouvelle tolérance, car elle n'est pas toujours durable.

Au point de vue thérapeutique, il faut tenir compte de cette intolérance bismuthique : on pourra soit abandonner le bismuth pour l'arsenic ou le mercure, soit changer de sel bismuthique, soit essayer de désensibiliser le malade par des doses petites progressivement croissantes.

R. Burnier.

LE SANG
(Paris)

J. Barcroft. ***Etude des rapports entre la rate et la masse sanguine*** (*Le Sang*, tome I, n° 2, 1927). — B. ayant constaté que ni la masse sanguine, ni la quantité d hémoglobine chez un même sujet ne sont constantes, a été amené à rechercher le mécanisme compensateur. Ses recherches ont porté sur la rate, et il démontre que cet organe est susceptible de retenir en dehors de la circulation générale une certaine quantité de sang, comme le montrent les expériences sur les animaux en milieu oxycarboné. B. cherche ensuite à déterminer quelle est la quantité de sang que la rate peut envoyer dans la circulation générale. Il a pensé que la rate d'un animal mort était différente du même organe sur l'animal vivant et a expérimenté sur ce dernier au moyen de 4 procédés : radiographie de la rate après fixation sur son pourtour d'agrafes métalliques ; technique de la fenêtre de celluloïd pour des expériences ne dépassant pas quelques jours ; extériorisation de la rate ; enfin en recueillant le sang splénique, sans extériorisation après ligature de l'artère splénique. Les conclusions sont les suivantes : Le volume de la rate vivante est beaucoup plus important que celui de la rate cadavérique. La rate est normalement distendue par une grande quantité de sang contenue dans sa pulpe. Ce sang est plus riche en éléments figurés que le sang de la circulation générale. Sur le chat, le sang splénique représente environ le 1/15 de la masse sanguine totale.

B. étudie ensuite la contraction splénique elle-même, au cours de l'asphyxie partielle, de l'intoxication par le CO, au cours des saignées répétées, où il obtient une rétraction graduelle de la rate, surtout importante pendant la première saignée. Le travail musculaire a été étudié d une façon approfondie. Les résultats sont les suivants : Le travail musculaire fait contracter la rate ; les exercices violents déterminent une contraction plus énergique que les exercices modérés. Relativement à l'intensité du travail, les effets d'un travail modéré sont considérables. La quantité maximum de sang mise en circulation est moindre qu'au cours des saignées. La nage provoque une contraction splénique moindre que celle provoquée par la course.

A. Escalier.

P. Emile-Weil et R Stieffel. ***Etude analytique et critique de la reaction de Donath et Landsteiner*** (*Le Sang*, tome I, n° 2, 1927) — W. et S. étudient la réaction de Donath et Landsteiner, fondée sur la découverte du pouvoir hémolytique du sérum des hémoglobinuriques. Elle consiste à recueillir le sang par ponction veineuse; on obtient l'hémolyse en le plaçant 1/2 heure à 0°, puis 2 heures à 37°. Le mécanisme en paraît complexe; il a donné lieu à des interprétations nombreuses et contradictoires. Un fait est à noter, c'est la grande variabilité de la réaction qui impose une technique rigoureuse, telle que celle préconisée par Widal, Abrami et Brissaud.

W. et S. insistent particulièrement sur l'action empêchante, même à faibles doses, du NaCl, d'où l'importance de le manipuler le moins possible avec des solutions même isotoniques de ce sel.

La réaction ne donne pas les mêmes résultats avec le sérum et avec le plasma, d'où la nécessité de pratiquer les deux épreuves parallèles. W. et S. ont retrouvé, vis-à-vis des hématies des sujets normaux des 4 groupes, un pouvoir lytique, qui leur a paru plus intense que pour les hématies du malade lui-même. Par contre, le sérum des hémoglobinuriques ne semble pas contenir d'hétérolysines. Ils concluent que l'hémolyse *in vitro* ne peut pas être considérée comme représentant ce qui se passe *in vivo*. Ils sont convaincus que la réaction de Donath et Landsteiner n'est pas spécifique de l'hémoglobinurie paroxystique. Ce n'est qu'une épreuve précise de recherche des hémolysines du sérum. Suivant les degrés de précision de la technique, on met en évidence des états de fragilité sanguine de moins en moins accentués.

A. Escalier.

A. Plichet. *La leucocytose digestive* (*Le Sang*, tome I, n° 2, 1927). — P. insiste sur la fréquence des variations leucocytaires chez un même sujet; elles dépendent de causes extrinsèques ou intrinsèques. Aussi faut-il éliminer autant que possible les causes d'erreur en faisant l'étude de la leucocytose digestive. Elle se fait par une série de numérations qui permet de tracer la courbe de leucocytose. P. a constaté tout d'abord une phase de leucopénie, ensuite une leucocytose consécutive, mais qui, pour lui, ne se ferait pas toujours régulièrement en deux temps. La poussée se manifeste une heure environ après le repas, et cesse trois heures après. Les modifications des polynucléaires lui ont paru plus importantes que celles des mononucléaires.

Il étudie ensuite le pouvoir leucocytogène de différentes substances et conclut qu'il y a une hiérarchie permettant de classer à ce point de vue les différents aliments. Il donne également les résultats obtenus avec des repas mixtes, un aliment unique, l'eau, l'alcool, les amers. Il n'a pas trouvé de relations entre l importance de la poussée leucocytaire et la quantité d'aliments ingérés.

Les résultats paraissent variables chez l'enfant et chez le vieillard. La leucocytose serait diminuée dans le cancer gastrique. Par contre P., dans 2 cas d'ulcus de l'estomac, a trouvé une leucocytose importante. Il a été amené à chercher la relation entre la leucocytose et le suc gastrique. Les expériences avec injection d'une solution d'HCl diluée ont été positives. L'histamine, excitatrice de la sécrétion gastrique, a donné aussi un résultat net.

Deux théories permettent actuellement d'expliquer la leucocytose digestive; la théorie de la néoformation avec ou sans destruction préalable des globules blancs; la théorie du déplacement des leucocytes, qui est la plus en faveur. La cause de ce déplacement reste obscure. Le rôle de la pression artérielle, influencée elle-même par la digestion, ne paraît pas satisfaisant. Certains auteurs font intervenir des réactions du système nerveux végétatif. P. tend à admettre plutôt un rapport étroit entre la leucocytose digestive et la sécrétion quantitative ou qualitative du suc gastrique.

On pourrait classer parallèlement les aliments suivant leur pouvoir leucocytogène et suivant leur pouvoir excito-sécrétoire.

A. Escalier.

IL POLICLINICO [Sezione medica]
(Rome)

Pino Foltz. ***Localisations singulières de la lymphadénie chronique au niveau des muscles et de l'estomac*** (*Il Policlinico* [*Sez medica*], t. XXXIV, fasc. 8, 1er Août 1927). — Observation de 3 cas de lymphadénie chronique dans l'un (lymphadénie aleucémique) existaient des lymphomes multiples des muscles volontaires, localisation extrêmement rare.

Dans les 2 autres une infiltration lymphomateuse des parois gastriques simulait cliniquement le cancer : le premier de ces faits concernait une lymphadénie aleucémique, et la néoformation gastrique apparaissait comme une grosse végétation polypiforme au niveau du cardia. Dans le second, type classique de leucémie lymphatique, on trouvait une vaste ulcération juxtapylorique. Par ses bords durs, saillants, épais, et son fond infiltré, elle ressemblait de tous points à un cancer ulcéré. On conçoit combien ces déterminations inhabituelles de la lym

LA TUBERCULOSE

dans les diverses Professions

Sous ce titre dans *L'Avenir Médical*, MM. Paul Vigne, Gardère et Jeannin étudient l'influence des professions sur le développement de la tuberculose.

La profession médicale est une des plus touchées par la tuberculose. C'est surtout parmi les étudiants que la maladie exerce ses ravages. Elle se trouve favorisée, d'une part par les inoculations au contact des malades et, d'autre part, par le surmenage nécessité par la préparation des concours. Le personnel hospitalier fournit également à la tuberculose de nombreuses victimes. Sur 4.470 agents employés dans les hôpitaux de Paris, on a trouvé 526 tuberculeux, soit une proportion de 7,20 %. Les blanchisseurs et les blanchisseuses sont également très exposés à la tuberculose, en raison des poussières bacillifères contenues dans les mouchoirs ou les linges des tuberculeux. Il résulte des statistiques recueillies que dans cette profession la tuberculose cause 75 % des décès d'hommes et 56 % des décès de femmes.

De tous les facteurs professionnels favorisant le développement de la tuberculose, il n'en est pas qui jouent un rôle plus important que les poussières.

Les professions à poussières dures (tailleurs de pierre, sculpteurs, polisseurs, démolisseurs, etc...) prédisposent à la tuberculose probablement en raison des érosions superficielles, buccales, pharyngées, peut-être pulmonaires, provoquées par ces poussières. Les ouvriers soumis à l'inhalation des poussières siliceuses paraissent particulièrement éprouvés. Les ouvriers travaillant dans les mines de quartz de Tasmanie, les couteliers qui aiguisent sur des meules de grès ou d'émeri, les porcelainiers de Limoges sont fréquemment tuberculeux. Gardner, Colle ont étudié le mode d'action des poussières siliceuses. A l'action du traumatisme sur la muqueuse des voies respiratoires qui paraît indéniable, vient s'ajouter la production dans les poumons de substances colloïdales complexes très nocives pour le parenchyme pulmonaire. Dans l'industrie de la nacre, Voridge et Havens, en 1920, ont signalé une proportion considérable de tuberculeux : 7 sur 12 pour les tourneurs, 22 sur 33 pour les coupeurs de nacre. Les ouvriers travaillant dans le minerai d'étain, d'après les statistiques de la Prudential Company de New-York, donnent un pourcentage de 40 % de décès par tuberculose. Les poussières organiques, telles que celles produites dans l'industrie du tabac, des peignes, la manipulation des graines, les raffineries de sucre paraissent également très nocives. Il en est de même des poussières de bois chez les ébénistes, les menuisiers. Chez les boulangers, les pâtissiers, la tuberculose est extrêmement fréquente. Au Congrès de la Tuberculose de 1905, Barral estimait que, sur les 400.000 ouvriers boulangers travaillant en France, 28.000 étaient tuberculeux. Les statistiques américaines donnent une proportion moins élevée (35 % des décès chez les boulangers seraient dus à la tuberculose). Ces chiffres n'ont rien de surprenant quand on songe à la quantité abondante de poussière dans laquelle vivent les ouvriers boulangers, au manque d'hygiène des fournils, à la fatigue excessive à laquelle ils sont soumis pour travailler la pâte. Les garçons de café, les cabaretiers, les cochers sont une proie facile à cause de leur alcoolisme professionnel.

La fatigue, le surmenage, une alimentation défectueuse en qualité et en quantité provoquent dans certaines professions un état de misère physiologique très propice à l'éclosion de la tuberculose ; ainsi les couturières, les modistes, les employées de commerce, les domestiques payent-elles un lourd tribut à la tuberculose.

Mais à côté de ces professions qui prédisposent à la tuberculose il en est fort heureusement d'autres qui semblent au contraire renforcer la défense de l'organisme contre cette affection. Sans parler des paysans dont la vie à la campagne, au plein air, est une garantie contre la bacillose, deux autres professions qui ne semblent pas *a priori* être particulièrement saines ont pourtant une morbidité et mortalité pour la tuberculose des plus basses : les mineurs de charbon et les chaufourniers.

L'attention a été, depuis longtemps, attirée sur la faible mortalité par tuberculose des mineurs de charbon. Les chiffres portés pour cette profession dans les statistiques de la Prudential Company sont très faibles. La proportion des décès par bacillose, par rapport à la totalité des décès, a été seulement de 1910 à 1912 de 11,72 %. Aucune autre profession ne fournit des statistiques aussi favorables. Cette constatation est d'autant plus surprenante que les mineurs travaillent dans une atmosphère humide, confinée et à l'abri de la lumière. L'inhalation des poussières de charbon qui provoque l'anthracose, loin de favoriser le développement de la tuberculose, paraît donc mettre l'organisme dans un meilleur état de résistance vis-à-vis de cette infection.

Les ouvriers des fours à chaux paraissent posséder, eux aussi, une véritable immunité vis-à-vis du bacille de Koch. Renou, déjà en 1906, signalait la rareté curieuse de la tuberculose chez les chaufourniers de l'Yonne. Fischberg, en 1909, fit des constatations analogues. Twedell, en 1922, pratiqua une enquête très large auprès des directions de toutes les usines de plâtre et de chaux de Paris, du Nord-Est, des Etats Unis, du Canada, de la Nouvelle-Écosse. Les réponses furent unanimes : aucune de ces entreprises n'avait enregistré un seul cas de tuberculose parmi ses ouvriers. Cet auteur attribue cette immunité à l'inhalation des particules de chaux qui exalterait les facultés de résistance de l'organisme dans la lutte contre le bacille de Koch. Il semble que d'après les récentes recherches de Gardner et Dworski, le résultat serait dû plus au calcium, quelle qu'en soit la combinaison chimique, qu'à la chaux. Ces auteurs ont obtenu sur les animaux des résultats analogues par inhalation de poudre de marbre.

Ainsi, comme conclusion pratique, il faut retenir de cet article de MM. Paul Vigne, Gardère et Jeannin que l'absorption quotidienne de particules de chaux ou de calcium renforce l'organisme dans sa défense contre le bacille de Koch. Les faits que citent ces auteurs viennent à l'appui de cette idée que le terrain joue un grand rôle dans la tuberculose. Un traitement recalcificateur doit toujours être institué soit dans la pré-tuberculose, soit dans la tuberculose confirmée. La TRICALCINE est la meilleure préparation de sels de chaux directement assimilable par l'organisme.

Dr MESLIER

phomatose peuvent égarer le diagnostic, lorsqu'elles masquent les autres symptômes, que la rate et les ganglions sont peu hypertrophiés, et que manque la leucémie. F. COSTE.

J. Diez. *Traumatismes et maladies du sang (leucémies, anémie pernicieuse, etc.)* (*Il Policlinico* [*Sez. medica*], tome XXXIV, fasc. 8, 1er Août 1927). — Étude critique des faits apportés à l'appui d'une étiologie traumatique possible de certains de ces syndromes. D. conclut nettement que rien, en l'état actuel de la pathologie, n'autorise à admettre une influence quelconque du trauma local ou général sur leur développement. Il s'agit de successions fortuites n'impliquant aucun lieu de causalité. Le traumatisme n'a qu'un rôle révélateur, il attire l'attention sur une maladie préexistante. Cela est vrai taut des leucémies que de l'anémie pernicieuse et du chlorome. F. COSTE.

LA RIFORMA MEDICA
(*Naples*)

Aldo Roncedo. *Contribution à l'étude de l'hippocratisme* (*La Riforma medica*, tome XLIII, n° 13, 28 Mars 1927). — Revue générale sur l'hippocratisme. Les points plus particulièrement précisés par R. sont :

1° L'*anatomie pathologique* : la lésion consiste surtout en un épaississement et parfois des néoformations capillaires, en un épaississement marqué des artérioles avec forte hyperplasie musculaire, et des veinules, habituellement dilatées, en une prolifération très active du tissu connectif;

2° Le *diagnostic*, surtout avec l'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique : l'hippocratisme ne s'accompagne jamais d'altérations osseuses; on l'observe au cours d'affections très variées, les anévrismes par exemple, et il ne relève pas, comme le syndrome de P. Marie, d'une intoxication sanguine à point de départ pulmonaire;

3° La *pathogénie* : ayant énuméré les nombreuses théories suscitées par l'hippocratisme, R. conclut en faveur de la stase veineuse, s'appuyant surtout sur ses constatations anatomiques : la dilatation des veinules épaissies, les néoformations capillaires, le renforcement de la tunique musculaire des artérioles, semblent traduire une gêne de la circulation de retour. D'autres arguments viennent à l'appui : la pression artérielle est constamment abaissée, la pression veineuse constamment élevée. La différentielle capillaire anormalement haute. La numération montre que le sang du doigt est polyglobulique relativement au sang du globule de l'oreille. La capillaroscopie montre enfin des anses dilatées, tortueuses, très apparentes, surtout dans leur partie veineuse. F. COSTE.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA
(*Bologne*)

Cesare Minerbi, Silvio Mongini et Enrico Benassi. *L'acoustique du pneumothorax* (*Archivio di Pathologia e clinica medica*, tome VI, fasc. 2, Mai 1927). — Sur une cinquantaine de pneumothorax thérapeutiques, les auteurs n'ont observé que 15 fois le bruit d'airain de Trousseau, net et intense. Il s'agissait de pneumothorax sans la moindre adhérence pleurale, et d'une pression de 0 + 1. Le bruit d'airain pouvait être décomposé en deux sons : l'un, grave, était perçu en auscultant sous la clavicule, et en percutant latéralement la région costodiaphragmatique, il correspondait en général au *sol* de la grande octave (98 vibrations doubles par seconde). Un son plus aigu, généralement à la tierce (*si* de la même octave, 123 vibrations doubles) était obtenu en auscultant (à un niveau variable suivant les sujets) entre colonne et omoplate, et en percutant la région costodiaphragmatique antérieure. Le son grave serait produit par la vibration de la colonne gazeuse dans le sens vertical. Le son aigu par sa vibration sagittale ou transversale. Leur rapport correspond précisément à celui des dimensions respectives de l'hémithorax. On peut dans l'inspiration suivre l'abaissement progressif de la note longitudinale, son élévation durant l'expiration.

Le souffle amphorique, presque constant dans le pneumothorax complet et en tension, est dû en général à la résonance du souffle bronchique. Il reproduit un des sons précédents, en général, le longitudinal. Parfois les deux tons coexistent, l'amphorisme est bitonal.

M., M. et B. échafaudent ensuite, à l'aide d'hypothèses acoustiques basées surtout sur les axes de résonance, un système explicatif des divers schémas auscultatoires des épanchements gazeux et liquides de la plèvre. Ils ne font pas d'étude comparative de l'auscultation en cas de pneumothorax spontané ou thérapeutique et ne proposent aucune interprétation pour la mutité paradoxale si fréquente du pneumothorax thérapeutique. F. COSTE.

F. Serio. *Sur la spondylite mélitococcique* (*Archivio di Pathologia e clinica medica*, tome VI, fasc. 2, Mai 1927). — Elle est une complication bien plus fréquente qu'on ne l'imagine dans la fièvre de Malte. Elle survient à toutes ses périodes, mais particulièrement à la convalescence. Parfois elle n'apparaît qu'après guérison de la fièvre méditerranéenne, et représente alors une rechute locale, touchant un organisme imparfaitement immunisé. Dans sa forme aiguë, c'est une ostéomyélite d'évolution rapide, avec fusion des corps vertébraux et formation d'abcès ossifluents.

Dans sa forme chronique, elle édifie des hyperostoses au niveau d'un petit nombre de corps vertébraux.

En général le malade méconnait le lien qui unit son affection osseuse à la mélitococcie antérieure. C'est au médecin d'établir cette filiation par l'étude des antécédents fébriles, la séro agglutination, la culture du pus en cas d'abcès ossifluent.

Le pronostic est bénin. La guérison survient en règle au bout de quelques semaines. Le traitement, médico-chirurgical, comprend la vaccinothérapie et l'immobilisation. S. rapporte 5 cas. F. COSTE.

MINERVA MEDICA
(*Turin*)

Girolamo Pausini. *Perméabilité de la plèvre et du péritoine malades aux agglutinines typhiques* (*Minerva Medica*, tome VII, n° 19, 10 Juillet 1927). — Chez un sujet porteur d'un exsudat ou d'un transsudat pleural ou péritonéal, la vaccination antityphoïdique ne fait apparaître d'agglutinines que dans le sang. Elles ne passent pas dans l'épanchement. Les séreuses sont donc imperméables aux agglutinines circulantes.

En revanche, l'injection directe du vaccin antityphique dans l'épanchement provoque l'apparition d'agglutinines, tant dans ce dernier que dans le sang. Chez certains malades, le taux d'agglutination est plus élevé avec le liquide ascitique ou pleural qu'avec le sang, donnant à penser qu'en cas de vaccination par voie séreuse les agglutinines se forment d'abord *in situ*, et diffusent de là dans la circulation. F. COSTE.

Tuliato. *Valeur diagnostique et pronostique de la réaction de M. Weiss* (*Minerva Medica*, tome VII, n° 19, 10 Juillet 1927). — Il faut prendre soin d'employer la technique de Weiss lui-même, d'opérer sur 3 cmc d'urines diluées dans 6 cm d'eau distillée, et additionnés de 12 à 30 gouttes de permanganate à 1 pour 1.000.

Pour que la réaction soit positive, il faut une couleur jaune foncé, persistant inchangée pendant de nombreuses heures.

Seuls le permanganate de potasse et le permanganate de calcium donnent la réaction.

Si les urines sont déjà fortement teintées en jaune (ictère, par exemple), la réaction ne peut être pratiquée qu'à l'aide de procédés spéciaux.

Fraîche ou fermentée, limpide ou non, l'urine donne dans les cas positifs une réaction identique, que ne modifient ni l'alimentation, ni le moment du prélèvement par rapport aux heures de repas, ni la présence d'éléments pathologiques (albumine, glucose, indican, phosphates, urates).

La réaction n'est positive ni chez les sujets sains, ni durant la grossesse, ni chez les sujets légèrement malades. Elle le devient en cas de maladie grave (non seulement maladies infectieuses, mais affections aiguës ou chroniques altérant le métabolisme, le système nerveux, le cœur, etc.). La fièvre typhoïde et les différentes localisations tuberculeuses donnent la plus forte proportion de réactions positives, liées en partie à la gravité du cas. Cette réaction n'a aucune valeur pour le diagnostic. Au point de vue pronostic, elle est, au contraire, de signification fâcheuse : fortement positive à tous les examens, elle doit faire craindre une issue fatale. On peut donc grâce à elle suivre l'évolution d'une maladie, comme la tuberculose (en cas de pneumothorax artificiel par exemple).

La signification de la réaction de M. Weiss est analogue à celle de la diazo-réaction. Mais cette dernière lui est inférieure parce que moins simple, moins sensible et influençable par certaines ingestions médicamenteuses. F. COSTE.

Pietra et Allodi. *Lambliase vésiculaire; étude de onze cas* (*Minerva Medica*, tome VII, n° 20, 20 Juillet 1927). — La lambliase des voies biliaires n'est point une rareté, comme en témoignent 11 cas personnels rassemblés par P. et A. dans un temps relativement court. Cette fréquence relative s'oppose à la rareté réelle de l'entérite à lamblia. Elle viendrait donc à l'appui des constatations de certains auteurs, pour qui l'habitat préféré de *Giardia intestinalis* serait le carrefour duodéno-biliaire. Le pouvoir pathogène des lamblia est attesté par les faits anatomo-pathologiques, expérimentaux, épidémiologiques. On les trouve assez fréquemment soit directement, soit indirectement (tubage duodénal, épreuve de Meltzer Lyon), dans les inflammations de la vésicule et des voies biliaires. Elles sont un facteur non négligeable de cholécystites en apparence inexpliquées. D'ailleurs rien ne distinguerait dans les épreuves précédentes ces cholécystites des autres inflammations banales de la vésicule. La lambliase biliaire est tenace. Elle résiste aux nombreux médicaments que divers auteurs ont essayés. Les complications peuvent imposer une cure chirurgicale. Cependant, dans la majorité des cas, il s'agit d'une affection bénigne, à symptômes estompés, d'évolution lente coupée de rémissions parfois durables. F. COSTE.

MEDIZINISCHE KLINIK
(*Berlin*)

M. Cohn et H. Salinger. *Surcharge calcique inusitée dans les vaisseaux et dans le tissu de soutien* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 22, 3 Juin 1927). — C. et S. établissent un rapprochement entre 3 groupes de faits :

1° La « maladie osseuse marmoréenne » de Albers-Schönberg, caractérisée par une opacité exagérée des os sur les radiographies (« vertèbres noires » ou « vertèbres d'ivoire » des auteurs français);

2° Les calcifications précoces et généralisées de l'arbre artériel;

3° Les calcifications multiples du tissu conjonctif (calcinosis interstitialis de Krause et Trappe; dermatomyosis de Dietschy, tendinofasciitis calcarea rheumatica de Neuwirth).

Schulze a observé, chez un enfant de 12 ans, l'association de la maladie osseuse marmoréenne et des calcifications artérielles généralisées, ce qui autorise C. et S. à admettre entre toutes ces affections une véritable parenté morbide et à les rattacher, les unes et les autres, à une surcharge calcique des tissus mésenchymateux, d'origine constitutionnelle.

Personnellement, C. et S. rapportent une obser-

vation de calcifications artérielles généralisées et quatre observations de maladie osseuse marmoréenne.

Le cas de calcifications artérielles généralisées est celui d'une femme de 60 ans, qui a déjà été présentée à la Société de médecine interne de Berlin, il y a 13 ans, par Magnus Lévy pour les calcifications monstrueuses de ses artères. Depuis ce temps, l'état général de cette malade s'est maintenu relativement satisfaisant, et on n'a vu survenir aucune des complications habituelles de l'artériosclérose. Cependant le cou, les coudes, les régions poplitées sont le siège de productions de consistance osseuse, qui suivent le trajet des artères, mais dont le volume dépasse considérablement celui d'une paroi artérielle. Le pouls est à peu près impossible à percevoir et la pression artérielle ne peut être mesurée. Par l'ensemble de ces caractères morphologiques et évolutifs, ces calcifications se distinguent de celles qu'on observe dans l'artériosclérose banale. Il semble qu'il y ait là ossification péri-artérielle ou pan-artérielle, et non pas seulement calcification de la media comme dans l'artériosclérose vulgaire. Il convient d'ajouter que la malade présente quelques déformations rhumatismales des doigts et des nodosités d'Heberden. Les calcifications artérielles se développent quelquefois à la suite des affections qui provoquent une décalcification intense du squelette. Küttner, C. et S. ont rapporté des exemples de ces « métaplasies calciques ». Une radiographie en pied de la malade de C. et S., laborieusement reconstituée sur une épreuve unique par rapprochement de 60 clichés partiels, permet de constater que les calcifications artérielles prédominent et prennent un aspect tumoral aux plis de flexion, mais qu'elles sont en réalité à peu près généralisées.

La maladie osseuse marmoréenne est plus facile à reconnaître par l'examen radiographique depuis qu'on se sert du diaphragme de Bucky. Les observations de C. et S. se distinguent en ce que 3 de leurs malades appartiennent à la même famille.

L'observation la plus importante est celle d'une jeune fille de 18 ans, fille de cousins-germains, qui s'était fait une fracture spontanée de cuisse en se promenant. La radiographie montra une opacité exagérée de l'os fracturé, avec aspect compact dissimulant l'architecture normale. L'autre fémur, le bassin, le thorax, les clavicules, les omoplates laissaient reconnaître la même anomalie. Tous les os longs étaient remarquables par l'étroitesse de la cavité médullaire. La base du crâne était également d'une opacité exagérée, avec épaississement de la lame quadrilatère et oblitération presque complète des cavités mastoïdiennes. La malade, quelques années auparavant, s'était plainte déjà de douleurs dans les membres inférieurs, et avait été soignée pour coxalgie, sur la foi d'une radiographie qui montrait cependant déjà avec évidence l'ostéosclérose. La réaction de Bordet-Wassermann était négative. La malade était d'aspect chétif et un peu infantile, mais sans stigmate d'hérédo-syphilis. Le taux du calcium sanguin était normal, à 0 gr. 10 pour 1 litre. Il n'y avait pas d'anémie ni d'altération de la formule sanguine.

Un frère de 20 ans et une sœur de 21 ans, explorés systématiquement par la radiographie, étaient atteints des mêmes altérations osseuses et présentaient également un habitus chétif.

Dans une observation de Lorey, Reye et Sick, la maladie osseuse marmoréenne atteignait également 3 enfants de la même famille, et les parents étaient cousins-germains. Le caractère familial de l'affection est relevé dans la moitié des observations publiées.

La dernière observation est celle d'un homme de 48 ans, qui, en 1915, en 1918 et 1926, soit à 3 reprises successives, s'est fracturé le fémur droit : les fractures survenaient sans traumatisme et presque sans douleur. Les altérations radiologiques et leur répartition étaient du même ordre que dans la première observation; mais la calcification exagérée se retrouvait au niveau du sacrum, des vertèbres lombaires du sternum, des côtes, et même des mains, des avant bras et des pieds

Dans aucune des observations de C. et S. il n'existait d'anémie ni de troubles leucémiques. Ces altérations sanguines sont cependant signalées dans plusieurs des cas publiés et sont attribuées par Askanazy à la réduction de la cavité médullaire par l'hyperostose.

La syphilis héréditaire, les facteurs endocriniens, les processus ostéomalaciques ou rachitiques, qui ont été invoqués dans certains cas, ne se retrouvent habituellement pas. C. et S. pensent qu'il n'existe pas une cause univoque de l'affection : des causes diverses peuvent intervenir à la faveur d'une prédisposition individuelle constitutionnelle.

J. Mouzon.

F. Paul. **Distomiase hépatique chez l'homme** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 22, 3 Juin 1927). — Malgré la grande fréquence de la distomiase hépatique chez les animaux, cette affection reste d'une extrême rareté chez l'homme. On n'en connaît guère depuis 100 ans qu'une quarantaine d'observations, dont quelques-unes dans l'Europe Centrale et la plupart dans l'Amérique du Sud.

L'été dernier, qui a été très humide, a été accompagné d'une véritable épidémie de distomiase dans le bétail de la Haute-Autriche. Au cours de cet épidémie, P. a eu l'occasion d'observer 3 cas de distomiase humaine, qui provenaient tous des villages dont le bétail était le plus gravement infesté.

En Novembre 1926, P. recevait d'un chirurgien du Burgenland un fragment de foie pour examen histologique. Ce fragment avait été prélevé, au cours d'une laparotomie exploratrice, chez un jeune garçon de 4 ans. Le chirurgien soupçonnait l'échinococcose. L'intervention lui avait montré un foie très gros, lisse, parsemé de petits foyers jaunâtres, lenticulaires; il avait excisé un de ces foyers pour l'examen histologique. Au microscope, P. constata une infiltration surabondante d'éosinophiles. Le nodule jaunâtre était constitué, au centre, par des détritus cellulaires et par des éosinophiles entourés d'une couronne de fibroblastes, avec des cellules plasmatiques assez nombreuses à la périphérie. Les cristaux de Charcot-Leyden étaient nombreux. Nulle part on ne trouvait de microbes. P. conclut à une affection parasitaire probable, peut-être à une échinococcose multiloculaire, ou bien à une lymphogranulomatose.

Cependant, le cas lui paraissant atypique, il fit une enquête sur l'évolution clinique. L'enfant avait commencé à perdre son appétit, son activité et ses couleurs en Septembre 19 6. A ce moment, la mère avait remarqué l'augmentation de volume du ventre, qui avait rapidement progressé. Peu à peu des accès intermittents de fièvre s'étaient produits, et l'enfant était complètement alité au moment où l'opération avait été décidée. L'examen clinique révélait une anémie et une cachexie intenses, sans ictère, un foie très gros et très douloureux, sans splénomégalie manifeste, sans ascite. Il y avait une leucocytose de 26 000 globules et une éosinophilie de 32,4 pour 100. Les selles ne purent être examinés à ce moment, et le diagnostic resta en suspens.

Le second cas s'est présenté dans des conditions très analogues au premier : le même chirurgien du Burgenland avait envoyé à P. un fragment de foie excisé en Décembre 1926 pour examen chez une jeune fille de 22 ans qui présentait depuis 3 mois du subictère, un état subfébrile et un gros foie. Au microscope, il y avait une cirrhose biliaire très avancée, avec une abondante infiltration d'éosinophiles. La mort survint en quelques semaines, sans que la preuve ait pu être faite de l'étiologie.

Enfin la troisième observation est absolument semblable à la première : même début datant de 6 semaines, chez un jeune tzigane de 14 ans; cachexie progressive et très gros foie douloureux, sans splénomégalie. Le même chirurgien avait prélevé un fragment de tissu hépatique pour biopsie; il avait trouvé un foie absolument de même aspect que dans le premier cas. L'examen histologique avait entièrement vérifié cette impression. Mais, cette fois, un examen des selles y révélait la présence de très nombreux œufs de parasites, en particulier d'ascaris lumbricoïdes, d'oxyures, de tricocéphales, mais aussi de *distomum hepaticum*. La leucocytose était de 27.200, l'éosinophilie de 47 pour 100.

Quelques jours après la constatation des œufs de *distomum hepaticum* dans les selles de ce malade, on put obtenir des selles du premier malade, le jeune garçon de 4 ans : il fut facile d'y découvrir également des œufs de *distomum hepaticum* en grande abondance.

Le malade de la première observation mourut le 2 Février. Quant au jeune tzigane de 14 ans, il fut traité par une préparation de fougère, qui détermina l'expulsion, dans les selles, d'un nombre incalculable de douves mortes, et il guérit.

A l'occasion de ces 3 observations personnelles, P. rappelle ce que l'on sait du cycle parasitologique de la douve hépatique.

Au point de vue anatomique, il montre comment les douves, implantées dans les voies biliaires, ne pénètrent jamais, non plus que leurs œufs, dans le parenchyme hépatique lui-même, mais provoquent, soit mécaniquement, soit par irritation chimique, soit par infection bactérienne surajoutée, un type d'hépatite biliaire qui peut aller jusqu'à la cirrhose biliaire.

Les signes cliniques débutent en général 1 mois ou 2 après l'infestation. L'évolution est mortelle en quelques mois, si le traitement approprié n'intervient pas avant l'organisation de la cirrhose biliaire. La fougère mâle, en effet, peut sauver rapidement des malades, même gravement atteints.

Le diagnostic est facile à porter, si on songe à examiner les selles : les œufs sont, en effet, presque toujours éliminés en grande abondance, et leur forme particulière, leurs dimensions considérables, beaucoup plus fortes que celles de tous les autres œufs de parasites intestinaux humains, les font facilement reconnaître. Au besoin, on peut enrichir les selles par une méthode à l'éther et à l'antiformine. Les douves elles-mêmes n'apparaissent dans les selles qu'à partir du moment où elles ont été tuées par la fougère mâle : elles s'y retrouvent alors profondément déformées.

La prophylaxie comporte la lutte contre la distomiase dans le bétail, les précautions dans l'usage de l'eau et des crudités. Ces précautions sont surtout nécessaires, pour les enfants, pendant les étés pluvieux et au moment des épidémies.

J. Mouzon.

H. Knauer. **La néphrose est-elle une maladie rénale?** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 23, 10 Juin 1927). — K. fait une revue des faits qui tendent à mettre en valeur l'influence des facteurs extra rénaux dans l'œdème de la « néphrose », c'est-à-dire dans les états qui, dans la terminologie de Friedrich Müller et de Volhard, correspondent à notre « néphrite hydropigène ». On sait que la néphrose s'accompagne souvent d'acidose, avec aridité de l'urine, tendance à l'élévation du p_H sanguin, malgré une forte réserve alcaline. Parmi les cations, Na retient l'eau, K exerce au contraire une influence diurétique. Parmi les anions, CO^3H et Cl tendent à s'accumuler dans les œdèmes et à diminuer dans le sérum, tandis que Na et K se comportent à l'inverse (Gollwitzer-Meier).

K. a fait des recherches personnelles sur les cations du sérum sanguin dans les néphrites et dans les néphroses. Dans les néphroses avec œdèmes, il a trouvé des chiffres bas de calcium (0 gr. 05 à 0 gr. 08 pour 1.000), au lieu de 0 095 à 0.105 pour 1 000 à l'état normal. Au contraire, dans les néphrites aiguës sans œdèmes, la calcémie était normale. Le potassium, inversement, est élevé dans les néphroses, normal dans les néphrites. Des résultats du même ordre ont été obtenus par Zondek.

Un caractère plus important du sérum dans les néphroses est l'abaissement de la pression osmotique : de 3 à 4 cm. de Hg, chiffre normal, cette pression s'abaisse à 1 cm. 1 (Schade), alors qu'elle reste normale dans la néphrite. Peut être y a-t-il une relation entre l'abaissement de la pression osmotique et un fait étudié par Kollert et Starlin-

ger : la constitution différente des albumines du plasma? Dans les néphroses, en effet, tandis que le fibrinogène est augmenté de 9 fois son taux normal, les globulines de 4 fois leur taux, la sérine est au contraire diminuée. L'équilibre normal se rétablit quand les œdèmes se résorbent.

Enfin, loin de s'accompagner d'hydrémie, la néphrose est une maladie au cours de laquelle on trouve souvent des signes de concentration sanguine (hyperglobulie, taux élevé des albumines).

Mais le fait à l'étude duquel K s'est particulièrement attaché, c'est la lipoïdémie des néphroses. Dans le service de son maître le professeur Stolte (de Breslau), il a dosé les lipoïdes du sérum sanguin chez 15 malades atteints d'affections rénales. Il a constaté, chez tous les néphritiques œdématiés, une lipoïdémie considérable, qui porte à la fois sur la cholestérine, sur les phosphatides et sur les acides gras.

A l'état normal (Bloor), le taux des lipoïdes du sérum sanguin atteint 5 à 8 gr. pour 1 000 cmc, dont la moitié pour la cholestérine et pour les phosphatides, l'autre moitié pour les acides gras. Ce taux augmente après un repas gras, mais la lipémie ainsi réalisée n'atteint pas 24 heures. La lipémie qui persiste au delà est une « lipémie durable », qui ne s'observe guère que dans le diabète, dans l'alcoolisme chronique et dans les états anémiques posthémorragiques.

Or, dans les néphroses, la lipémie atteint 25 à 47 gr. pour 1 000, et l'augmentation porte sur les acides gras plus que sur les phosphatides et sur la cholestérine. Dans les néphrites sans œdèmes, au contraire, lors même qu'il y a hypertension et rétention azotée, la lipoïdémie ne dépasse pas 10 gr.

La grosse lipoïdémie des néphroses ne peut venir de destructions cellulaires qui n'existent guère dans cette affection chronique. Elle doit avoir son origine dans les graisses alimentaires que l'organisme se trouve hors d'état d'utiliser.

K. incrimine à l'origine de la « néphrose » un trouble constitutionnel et vraisemblablement endocrinien. Il invoque en faveur de son opinion l'hypotension habituelle des malades qui en sont atteints, leurs réactions vagotoniques, leur résistance à l'adrénaline, les analogies des œdèmes des néphroses avec ceux de la grossesse et du myxœdème, enfin l'action heureuse exercée, dans certains cas de néphrose, par la thyroïdine. La néphrose serait, avant tout, dans cette conception, un trouble thyro-surrénal.

Les idées de Stolte et de K. sur la thérapeutique des néphroses ne sont pas moins originales. Ils recommandent avant tout un régime varié, et ils insistent sur les aggravations que déterminent, chez ces malades, les régimes sucrés (diminution des urines, augmentation de l'albuminurie et des œdèmes). Ils préconisent surtout la viande, dont on ne doit nullement redouter la prétendue action acidifiante sur les humeurs, mais qui est, au contraire, très utile par l'ion K qu'elle apporte. Le régime suffit dans les formes habituelles. Dans le cas d'œdèmes intenses, il y a intérêt à y joindre l'urée ou la thyroïdine.

Pour K., la néphrose est donc avant tout un trouble du métabolisme des graisses et des albumines, survenant chez un hypotendu constitutionnel. Ce trouble entraîne la chute de la pression osmotique des protéines du plasma, qui provoque une diminution des éliminations d'eau. L'accumulation et le déséquilibre des protéines plasmatiques provoque, de la part du rein, un effort d'expulsion : l'albuminurie. L'accumulation des lipoïdes dans le plasma explique leur infiltration dans le rein. A la longue, ces réactions du rein entraînent la lésion de l'organe, et l'affection peut aboutir — comme dans certains syndromes de déshydratation avec concentration sanguine — à l'urémie véritable.

J. Mouzon.

P. Tachau. *Le rôle de l'hypersensibilité dans les eczemas* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nos 25 et 26, 24 et 30 Juin 1927). — Les idées de T. sur l'eczéma s'inspirent des conceptions de J. Jadassohn et de R. Bloch, qu'il expose et qu'il commente longuement.

L'eczéma vrai doit être séparé absolument de toute une série d'affections qui le simulent ou qui lui ont emprunté indûment son nom : mycoses et pyodermites eczématiformes, eczémas séborrhéiques, névrodermites. Quelle que soit son évolution aiguë ou chronique, il doit être compris comme la réaction d'une peau prédisposée à une excitation eczématogène; le rôle principal revient, selon le cas, au terrain ou à l'excitant, mais il faut toujours faire entrer en ligne de compte les deux facteurs.

La prédisposition de terrain ne doit pas être comprise comme une diathèse générale, et T. combat la notion d'une « eczématose » apparentée à l'« arthritisme ». C'est une prédisposition purement cutanée, parfois même limitée à un territoire cutané strictement limité.

L'excitation eczématogène est, dans la très grande majorité des cas, un excitant extérieur, qui affecte la peau de dehors en dedans. Certains de ces excitants sont irritants pour les peaux de tous les sujets, même les plus résistants : les eczémateux peuvent y être *hypersensibles*. D'autres excitants seraient bien supportés par une peau normale; mais ils provoquent une réaction eczémateuse sur la peau de certains sujets qui sont affectés d'une *idiosyncrasie* à leur égard. Br. Bloch a essayé la sensibilité de la peau saine à une série d'excitants, d'une part chez 333 eczémateux, d'autre part chez 797 sujets nouveaux. Les eczémateux réagissaient dans 35 pour 100 des cas, les sujets sains dans 5,4 pour 100 : ces derniers, parmi les sujets sains, pouvaient être considérés comme des « eczémateux latents ». Le plus souvent, il y a « réactions polyvalentes » à toute une série de tests; mais, quelquefois aussi, la réaction est strictement spécifique. Cette sensibilité cutanée peut être considérée comme un état analogue à l'anaphylaxie, mais qui s'en distingue par une série de caractères; il peut être congénital aussi bien qu'acquis, il est cellulaire et non pas humoral, et enfin il peut être provoqué parfaitement par des substances non protéiques. Br. Bloch a montré combien fragile est la barrière entre l'idiosyncrasie et la sensibilisation anaphylactique en provoquant, par une technique appropriée, chez tous les sujets en expérience, une sensibilisation aux primevères, irritant considéré comme facteur typique d'idiosyncrasie. D'autre part, l'épreuve de Prausnitz et Küstner a déjà permis souvent la transmission passive de l'idiosyncrasie (à vrai dire en dehors des cas d'eczéma). L'idiosyncrasie peut, d'ailleurs, être soit congénitale, soit acquise à la suite d'une première irritation. La sensibilisation de la peau provoquée par un excitant peut être stimulée, soit contre cet excitant seul, soit contre une série d'excitants voisins.

La désensibilisation peut s'obtenir, soit par l'application cutanée de doses minimes et progressives de l'agent idiosyncrasique, soit par l'introduction de cet agent par une autre voie sous cutanée, intramusculaire, intraveineuse ou fémorale si l'idiosyncrasie se manifeste uniquement à l'égard de l'application cutanée.

T. envisage, en particulier dans les eczémas professionnels, le rôle qui revient aux sensibilisations spécifiques ou non spécifiques, exogènes, endogènes ou mixtes. Une irritation spécifique peut provoquer une sensibilisation non spécifique. Un irritant exogène peut déterminer une sensibilisation à l'égard d'irritants endogènes ou inversement. T. énumère les irritants professionnels, médicamenteux, vestimentaires, etc..., qui sont les agents les plus habituels de l'eczéma. Il montre, en illustrant son exposé de quelques exemples, les difficultés que l'on éprouve pour identifier l'irritant spécifique à incriminer, et les indices qui peuvent mettre sur la voie : topographie, forme et étendue de l'éruption et de la sensibilisation cutanées, circonstances dans lesquelles elle s'est produite une première fois ou dans lesquelles elle récidive. Dans le doute, il est utile de pratiquer les « épreuves cutanées fonctionnelles » de Jadassohn : de petits carrés d'étoffe de 1 cmq, imprégnés des irritants suspects, sont appliqués à la surface de la peau, et y sont maintenus et fixés pendant 24 h. : ce procédé permet souvent de retrouver l'irritant qui provoque l'eczéma, mais non toujours. T. cite le cas d'une maison de santé dont quatre surveillants successivement ont dû abandonner leur poste à cause d'un eczéma de la face et des mains, sans qu'on ait pu retrouver la cause provocatrice de cet eczéma

Beaucoup plus rares sont les eczémas provoqués par un irritant interne; cependant il en existe un assez grand nombre de cas bien établis (formol, iode ou iodures, acide borique ou borax, arsenic, térébenthine, quinine).

Les eczémas d'origine autotoxique sont sujets à caution : à la clinique de Br. Bloch, Schnich a pratiqué les « épreuves fonctionnelles cutanées » avec toute une série de produits du métabolisme normal ou pathologique (urate de soude, acide lactique, glucose, glycocolle, acide β-oxybutyrique, acétone, adrénaline, phénol, gallates, hippurate de soude, crésol, urine) chez 377 sujets : une seule donna une réaction positive à l'acide β-oxybutyrique; beaucoup d'entre elles réagissaient aux irritants cutanés habituels.

Le rôle des aliments est également minime : la réaction de v. Pirquet ou l'intradermo réaction ne prouvent rien à cet égard. Or, les épreuves cutanées fonctionnelles de Jadassohn n'ont montré qu'exceptionnellement la sensibilisation aux aliments. A cet égard il y a une différence très nette entre la sensibilisation eczémateuse, — qui siège dans l'épiderme et dans le corps papillaire, — et la sensibilisation érythémato-urticarienne, dont le siège est vasculo-conjonctif.

Le traitement de l'eczéma doit s'inspirer avant tout de ces notions. Les régimes sont superflus, sauf dans la première enfance. Par contre, rien ne doit être négligé de ce qui doit permettre d'identifier l'agent irritant pour l'écarter. Bien entendu, le terrain doit être amélioré par traitement du diabète, de l'obésité, de la goutte, de la néphrite, des troubles endocriniens ou de la constipation habituelle. Mais l'idéal serait de désensibiliser la peau. Les pommades, pâtes et pulvérisations n'ont d'autre objet que la désensibilisation non spécifique; il en est de même de la protéinothérapie, de l'autohémo- ou de l'auto-sérothérapie. La désensibilisation spécifique n'a été tentée que rarement; cependant on pourrait l'obtenir, soit par l'application cutanée de doses minimes et progressives de l'agent d'idiosyncrasie, soit grâce à l'introduction de cet agent par une autre voie (sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse ou perorale), si l'idiosyncrasie se manifeste exclusivement à l'égard de l'application cutanée. L'injection intramusculaire serait particulièrement recommandable.

J. Mouzon.

M. Margulies. *Le traitement salicylé de la schizophrénie* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, no 26, 30 Juin 1927). — M. a repris les essais de Weichbrodt, par les injections intraveineuses de salicylate de soude, et ceux de Weber par l'atophanyl, dans le traitement de la schizophrénie. Les malades traités sont au nombre de 76 : 67 femmes et 9 hommes. Des injections furent faites soit avec une solution de salicylate de soude à 20 pour 100 (10 cmc deux fois par jour pendant cinq jours), soit avec une solution d'atophanyl, soit avec une solution de salicylate de strontium (40 cmc d'une solution à 5 pour 100 en injection intraveineuse, et 4 tablettes de 0 gr. 50 en injection).

Les injections étaient souvent difficiles, surtout chez les malades agités, et elles donnèrent lieu, à de multiples reprises, à des inflammations locales, voire à des escarres ou à des thromboses veineuses. Dans ces conditions, l'action a pu être, dans bien des cas, celle d'une thérapeutique d'irritation plutôt qu'une action chimiothérapique.

Une amélioration manifeste se produisit chez 16 femmes et chez 3 hommes, tantôt aussitôt après la cure, tantôt quelques semaines ou quelques mois

après. Il s'agissait de cas cliniques variés (stupeurs catatoniques), démences paranoïdes, formes maniaques d'hébéphrénie). Dans l'ensemble, la proportion des améliorations n'est guère supérieure à celle des rémissions spontanées qu'il n'est pas rare d'observer. Cependant certains cas donnent nettement l'impression d'une action réelle du traitement. Cette action reste, bien entendu, purement symptomatique. Lorsqu'elle doit se manifester, elle le fait dès la première cure : la répétition des cures paraît le plus souvent inutile.

J. Mouzon.

K. Henius et E. Gohrbandt. ***La thorocoplastie extra pleurale dans le traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 27, 8 Juillet 1927). — H. et G rapportent une série de 12 cas de tuberculose pulmonaire qu'ils ont soignés par la thoracoplastie extrapleurale, combinée ou non à la résection du nerf phrénique. 12 malades étaient tous atteints de « tuberculose exsudative », ouverte, souvent franchement excavée. Trois d'entre eux sont morts dans les semaines qui ont suivi l'opération, le premier de défaillance cardiaque, le second de granulie à la suite d'une infection pyocyanique, le troisième de broncho-pneumonie d'aspiration grave du côté opposé. Les 9 autres paraissent guéris, ne crachent pas de bacilles et ont repris leur travail. Sur ces 9 tuberculeux guéris, 2 étaient cavitaires et atteints de laryngite tuberculeuse.

H et G. admettent les indications suivantes à la thoracoplastie extrapleurale :

1° Chez les tuberculeux : la lésion caverneuse unilatérale à tendance fibreuse, lorsque le pneumothorax est impossible; — l'empyème tuberculeux surinfecté, avec ou sans pneumothorax, ou bien les très gros empyèmes sans surinfection qui tardent à se résorber ; — les hémoptysies à répétition, quand le pneumothorax n'est pas possible; — enfin le pneumothorax à soupape ;

2° Chez les non-tuberculeux : les abcès du poumon qui ne sont pas centraux; — les pleurésies purulentes qui ne guérissent pas par la résection costale et par le drainage.

Les contre-indications restent celles qu'a fixées Sauerbruch : la lésion caractérisée du côté opposé ; la fièvre élevée; la broncho-pneumonie tuberculeuse; la sclérose non tuberculeuse du côté opposé ; la défaillance cardiaque, la tuberculose intestinale ou rénale; la néphrite. Sauerbruch ajoutait le diabète, mais depuis l'insuline, la question a besoin d'être revisée.

H. et G. ont vu trois cas de complications opératoires positives, mais elles concernent des malades opérés au dehors par d'autres chirurgiens. Les deux premiers sont des suppurations broncho-pulmonaires (vomique pleurale et dilatation bronchique). Le troisième est celui d'un jeune homme, chez lequel la thoracoplastie a déterminé une telle déviation du cœur qu'il en est résulté une dyspnée d'effort, rendant le travail impossible.

J. Mouzon.

E. Gohrbandt ***La thoracoplastie comme traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 27, 8 Juillet 1927). — G précise certains points de la technique qu'il a suivie dans les opérations qu'il a faites sur les malades de Henius.

Les cas les plus difficiles sont ceux d'empyème surinfecté chez des tuberculeux. G les traite de la manière suivante : il pratique d'abord la pleurotomie avec résection costale et drainage aspirateur. Lorsque la température est tombée et que l'état général s'est amélioré, il fait la résection du phrénique. Le malade est alors en état de supporter la thoracoplastie. Celle-ci est pratiquée en deux temps : dans le premier, G résèque, au-dessus de la plaie, toutes les côtes qui correspondent au foyer infecté C'est seulement dans le deuxième temps qu'il s'efforce, par résection des côtes sous-jacentes, d'obtenir le collapsus le plus complet possible. Le pronostic reste grave, et les soins post opératoires très prolongés

Les résultats sont plus favorables dans les lésions purement pulmonaires L'opération consiste en résection du segment postérieur de toutes les côtes, de la 1[re] à la 11[e], jusqu'à la colonne vertébrale. Selon l'étendue des lésions et la gravité de l'état général, l'opération est faite en un seul temps ou en plusieurs temps. Si l'opération est partagée en plusieurs temps, il importe de commencer par la région la moins malade (en général la base), de manière à éviter les embolies tuberculeuses par aspiration, auxquelles expose le collapsus d'une cavité remplie de caséum.

Dans certains cas, il faut compléter la résection paravertébrale par une résection antérieure des côtes les plus élevées, qu'on peut compléter parfois par tamponnement ou par plombage du sommet

Dans les lésions très limitées, la thoracoplastie partielle peut suffire; elle peut être combinée au pneumothorax.

La thoracoplastie ne doit pas être pratiquée sous anesthésie générale profonde, car les réflexes de la muqueuse bronchique et trachéale doivent être conservés. G. utilise habituellement une combinaison de l'anesthésie locale avec une narcose chloroformique légère.

J. Mouzon.

M. Hahn. ***Contribution à l'étude de l'épidémie de fièvre typhoïde de Hanovre*** (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, n° 27, 8 Juillet 1927). — Hanovre est une ville de 420 000 habitants, dans laquelle éclata, à la fin d'Août 1926, une épidémie de fièvre typhoïde, qui dura jusqu'en Décembre. Il y eut 2.423 cas de maladie typhoïde (dont 2.224 fièvres typhoïdes, 154 paratyphoïdes et 9 associations de fièvre typhoïde et de paratyphoïde). Le nombre des morts fut de 282. Comme le fait a été souvent signalé en France, les femmes ont été beaucoup plus souvent atteintes que les hommes, entre 30 et 50 ans, et la mortalité, à cet âge, est chez elles deux fois plus forte. C'est une nouvelle preuve de l'efficacité des vaccinations pratiquées pendant la guerre.

L'histoire de l'épidémie est curieuse et a donné lieu à d'intéressantes discussions étiologiques.

Du 14 au 20 Août, la population de Hanovre se plaignit que l'eau de boisson fournie par la ville avait un goût désagréable de phénol. Le service des eaux expliqua la chose en annonçant que des impuretés avaient été reconnues dans l'eau de l'une des 3 sources qui alimentent la ville (la source de Ricklingen), et qu'il avait été nécessaire de la javelliser pour la stériliser. Cependant, au même moment apparaissait, dans la population de Hanovre, une maladie particulière, qui se manifestait par des nausées, des vomissements, de la diarrhée, des douleurs abdominales et une fièvre légère. Cette maladie ne durait qu'un jour ou deux, guérissait toujours, ne donnait lieu à aucune complication, mais atteignait un degré de fréquence extraordinaire : 30 000 à 40.000 cas environ du 15 au 28 Août. Tous les examens bactériologiques pratiqués au cours de cette « maladie de l'eau de Hanovre » sont restés absolument négatifs Il est prouvé, en particulier, que les maladies typhoïdes doivent être complètement éliminées.

Cependant, vers la fin d'Août et, surtout, dans les premiers jours de Septembre, on commença à signaler l'abondance de cas de maladies typhoïdes. On en comptait 19 du 14 au 20 Août, 85 du 21 au 27 Août, 429 du 28 Août au 3 Septembre, 834 du 4 au 10 Septembre, 395 du 11 au 17 Septembre, 161 du 18 au 24 Septembre, 96 du 25 Septembre au 1[er] Octobre. La majorité des cas se trouvait dans les quartiers de Linden et de Neustadt, qui se trouvent situés au voisinage du réservoir de Ricklingen, dont l'eau avait été polluée. Cette dernière s'était montrée, avant la javellisation très riche en germes de toutes sortes, mais jamais le bacille d'Eberth, ni les bacilles paratyphiques n'ont pu y être mis en évidence.

Diverses théories ont été émises pour expliquer cette épidémie.

Versmann et Wolter font intervenir l'abaissement de la nappe d'eau souterraine. Le printemps et le début de l'été avaient été très secs, en effet, cette année-là, à Hanovre.

La plupart des auteurs font intervenir la pollution des eaux et ils indiquent une série d'arguments :

1° On a déjà vu une épidémie de gastro-entérite non spécifique précéder une épidémie de maladies typhoïdes (maladie de Rostock).

2° Malgré la javellisation, l'eau suspecte de Hanovre contenait plus de 5.000 germes par millimètre cube : c'était donc une eau dangereuse.

3° L'épidémie typhique a débuté d'une manière explosive et simultanée; une grande partie des malades ont été manifestement infectés en même temps. C'est bien là le fait d'une contamination par le lait ou par l'eau. Or, rien ne permet d'incriminer le lait D'autre part, l'eau de Ricklingen, qui formait à peu près la moitié de la consommation de Hanovre en eau de boisson, se mélange, pour la distribution, avec l'eau de deux autres sources, qui n'ont certainement pas été polluées. Mais des calculs permettent de se rendre compte que les quartiers qui reçoivent le plus d'eau de Ricklingen sont ceux où il y a eu le nombre de cas le plus élevé, nombre absolu ou calculé par rapport à la population, et aussi ceux où sont apparus les premiers cas.

4° Les travaux d'adduction de l'eau de Ricklingen sont mal établis. L'eau de la rivière voisine s'y infiltre. Plusieurs fois par an, des crues viennent la souiller.

5° Du mois de Juin au mois d'Août, on a constaté un assez grand nombre de cas de maladies typhoïdes sur les bords de la Leine en amont de Hanovre (35 cas et 102 porteurs de germes).

6° Dans la garnison de Hanovre, les seuls cas de fièvre typhoïde ont été observés parmi les hommes qui, d'après leur casernement, avaient dû boire de l'eau de Ricklingen (9 cas sur 880 hommes) ; les 2 130 autres n'ont pas fourni un seul cas de maladie typhoïde ;

7° La javellisation ne peut être invoquée en faveur de la stérilisation de l'eau, car elle était insuffisante.

H. s'élève contre les taux trop faibles auxquels on applique maintenant la javellisation. Il faut qu'un contremaître expérimenté du service des eaux vérifie, environ 6 fois par 24 heures, la présence d'un excédent chloré dans les eaux suspectes soumises à la javellisation. La détermination qualitative du chlore doit être complétée par un dosage de technique simple : à cet égard, H. recommande la méthode de Freundlich à l'α-naphtoflavine, dont il indique les détails d'application.

J. Mouzon.

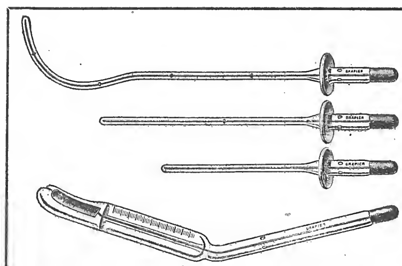
ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

M. Arborelius (de Storkholm). ***Erythème noueux chez des hommes adultes*** (*Acta medica scandinavica*, t LXVI n[os] 4 et 5, 31 Mai 1927) — L'érythème noueux frappe surtout les enfants et les femmes. Il passe pour très rare chez les adultes hommes.

A., comme médecin de l'hôpital militaire de Stockholm, a pu néanmoins en rassembler 40 cas en cinq ans chez des sujets d'une vingtaine d'années.

En dehors de l'éruption, ils présentèrent dans la majorité des cas un tableau clinique assez tranché. La maladie est annoncée par une phase fébrile, suivie des efflorescences cutanées caractéristiques qui, dans un tiers des cas environ, se montrent dès le début de la fièvre, dans les autres au bout d'un temps variable qui a pu atteindre jusqu'à un mois après l'apparition de la fièvre. Cet état s'accompagne d'une réaction positive à la tuberculine et en général d'une hypersensibilité très marquée à l'inoculation intradermique de tuberculine, en même temps on note au début de la maladie une accélération très notable de la sédimentation des hématies et une



Électrodes Ozonothermiques

du Dr MORGENSTERN

Traitement des Urétrites et Prostatites

NOTICE SUR DEMANDE :

DRAPIER INSTRUMENTS DE CHIRURGIE 41, RUE DE RIVOLI **PARIS** (Ier)



LABORATOIRE DEFFINS

Adresse télégraphique : ***DEFFINS-PARIS*** -:- **40, Rue du Faubourg-Poissonnière, PARIS** -:- *Téléph. :* ***PROVENCE 20-80***

PANSEMENTS NON STÉRILISÉS, STÉRILISÉS ET ANTISEPTIQUES

(Conformes aux exigences du Codex).

CATGUTS STÉRILISÉS

(Préparés avec des boyaux frais, stérilisés par tyndallisation).

CRINS DE FLORENCE — SOIES — FILS DE LIN — FILS D'ARGENT — FILS DE BRONZE D'ALUMINIUM
LAMINAIRES ASSOUPLIES — DRAINS MOULÉS, ETC.

DÉPÔT GÉNÉRAL DES VACCINS I. O. D. — RANQUE ET SENEZ

R. C. : Seine, n° 217.576

CATALOGUES SUR DEMANDE

accentuation des ombres hilaires pulmonaires et quelquefois des opacités dans le parenchyme du poumon.

Le même tableau clinique, mais sans érythème noueux, fut observé d'une façon assez commune chez des sujets du même âge.

Dans 2 de ces 40 cas se manifesta un tableau morbide différent consistant en une éruption d'érythème noueux non accompagnée de fièvre, ni de modification de la sédimentation des hématies, ni d'hypersensibilité à la tuberculine, ni de modifications radiologiques au niveau des poumons.

Certaines complications méritent une mention spéciale: la conjonctivite phlycténulaire, survenue dans 7 cas, la pleurésie séro fibrineuse dont 4 exemples furent observés à la suite de l'érythème noueux, enfin l'érythème polymorphe (6 cas).

Rapprochant toutes ces constatations, A. soutient qu'il existe un rapport entre l'érythème noueux et l'infection tuberculeuse, et surtout lorsque celle-ci est de date récente, ce qui est encore confirmé par les conditions où se trouvaient les sujets observés par lui, fraîchement arrivés de la campagne à la grande ville, et par ce qu'on sait de la fréquence de l'érythème noueux chez les enfants. Toutefois, bien qu'il rattache la plupart des cas d'érythème noueux qu'il a observés à une tuberculisation récente, A. se défend de le considérer comme une réaction spécifique: il peut se manifester au cours d'infections diverses (syphilis, gonococcie, septicémies, trichophytie, etc.), mais c'est dans la tuberculose qu'on l'observe le plus fréquemment, et de beaucoup. Une prédisposition individuelle et assez souvent familiale, peut-être une prédisposition ethnique, favorisent l'apparition de l'érythème noueux.

P.-L. Marie.

E. B Salén et B. Enocksson. ***Recherches sur l'urobiline. II Le lieu de formation de l'urobiline urinaire*** (*Acta medica Scandinavica*, tome LXVI, nos 4 et 5, 31 Mai 1927). — L'accord est loin d'être fait sur le lieu de formation de l'urobiline urinaire, comme le montre la revue critique que passent S. et E. des opinions professées à cet égard. Deux conceptions inconciliables continuent à se dresser en face l'une de l'autre touchant ce problème si capital pour établir le mécanisme et la valeur diagnostique de l'urobilinurie. La théorie histiogène prétend que l'urobiline urinaire est formée toujours et en totalité en tous les points de l'organisme; le symptôme urobilinurie serait une conséquence directe de la rétention de la bilirubine, de la cholémie, et un indice de cette dernière. D'après la théorie entéro-hépatogène au contraire, le lieu de formation serait constamment l'intestin; l'urobilinurie traduirait l'insuffisance hépatique soit absolue, soit relative comme il s'en rencontre dans les états d'hémolyse exagérée; donc, lorsqu'il existe une cholémie concomitante, l'urobilinurie serait un phénomène parallèle à cette dernière, les deux manifestations étant la conséquence d'une même cause.

L'examen critique de la littérature montre que la théorie hépato-entérogène est basée sur une série de faits indiscutables et s'adapte bien à ces faits qui confirment sa valeur dans certains cas spéciaux, mais ne suffisent pas à prouver qu'on puisse appliquer cette théorie à toutes les formes d'urobilinurie. Au contraire, il existe une série d'observations cliniques et expérimentales qui s'opposent à ce qu'on lui accorde une valeur générale. Les partisans de la théorie histiogène, prenant acte de ces constatations et soutenant qu'il est vraisemblable que l'urobiline urinaire reconnaît une origine unique, rejettent la théorie entéro-hépatique et attribuent à la leur une valeur générale. Ils estiment qu'elle seule permet d'expliquer de façon satisfaisante l'urobilinurie liée à l'hémolyse et l'urobilinurie physiologique. Mais la théorie histiogène ne reçoit ainsi qu'une confirmation indirecte; elle ne peut guère invoquer de preuves positives en sa faveur et de plus elle néglige la foule des faits qui viennent appuyer la théorie adverse de façon affirmative.

Dans leurs recherches destinées à éclaircir cette question, S. et E. ont dès le début posé ainsi le problème: L'urobiline urinaire est-elle toujours d'origine entérogène? Ne peut elle pas reconnaître une autre origine et, en ce cas, dans quelles circonstances? Ils ont cherché à résoudre ainsi ces questions: ils ont d abord examiné à intervalles rapprochés et pendant plusieurs jours des échantillons d'urine dans des cas variés d'urobilinurie dont ils ont précisé le degré et la forme; puis ils ont évacué l'intestin aussi complètement que possible avec une purgation suivie de lavement et recherché au moyen d'examens d'urine répétés l'influence de cette pratique sur la quantité et le mode d excrétion de l'urobiline urinaire. Dans un cas approprié d'ictère par rétention dû à un cancer vatérien, ils y ont adjoint l'ingestion de bile (épreuve de Müller). Les malades examinés étaient atteints, soit d'affections hépatiques certaines (insuffisance hépatique absolue), soit d'urobilinurie liée à des états hémolytiques, anémie pernicieuse, ictère hémolytique (insuffisance dite relative).

D'après leurs résultats, S. et E. divisent les malades chez lesquels existait une insuffisance hépatique absolue en trois catégories. La première comprend les cas où l'urobiline urinaire est vraisemblablement en totalité d'origine entérogène, l'évacuation de l'intestin provoquant alors une disparition presque totale de l'urobilinurie. Les résultats obtenus ici indiquent que la quantité d'urobiline résorbée dans l intestin doit être très importante, que son passage de l'intestin dans l'urine demande moins de deux heures, enfin qu'il ne semble exister aucune tendance à la rétention de l urobiline.

Dans les cas de la seconde catégorie, l'urobilinurie ne provient pas de l'intestin, ou n'en provient que d'une façon insignifiante. Ici l'évacuation intestinale n'amène en effet aucune diminution notable de l'urobilinurie. Cette conclusion est encore confirmée par d'autres constatations, en particulier par les dosages de la bilirubine et de l'urobiline dans les sérosités de ces malades. Leurs résultats plaident fortement pour une transformation spontanée de la bilirubine en urobiline, se produisant probablement de façon ubiquitaire dans l'organisme, en sorte que la théorie histiogène, ou bien encore la théorie réticulo-endothéliale d'Adler, conviendrait pour ces cas. Le fait difficile à comprendre de la non-diminution de l'urobilinurie lors de l'évacuation de l'intestin pourrait peut-être s'expliquer en invoquant la stase prononcée dans le système porte qui existait dans ces cas. Quant à l'opposition si frappante entre les deux premières catégories, les constatations faites permettent d'admettre que l'urobilinurie observée dans la seconde (urobilinurie non entérogène) ne se rencontre que dans les ictères avec cyanose et anasarque.

Enfin la troisième catégorie englobe des formes intermédiaires.

Chez les malades présentant une urobilinurie liée à l'hémolyse et conditionnée par une insuffisance hépatique relative, l'urobilinurie est en majeure partie, sinon totalement, d'origine entérogène. Toutefois l'explication qu'en donne la théorie entéro-hépatogène n'est pas pleinement satisfaisante. On doit admettre que le foie fonctionnellement intact, lors de l'introduction de bilirubine provenant de la grande circulation, laisse passer pour ainsi dire automatiquement dans celle-ci une certaine partie de l'urobiline amenée en même temps de l'intestin au foie.

Quant à l'urobilinurie physiologique, S et E. soutiennent que son existence n'est pas compatible avec la théorie hépato-entérogène telle qu'on la formule en détail; d'autre part l'interprétation qu'en donne la théorie histiogène n'est qu'une apparence d'explication. S. et E. adoptent la suivante: l'urobiline reconnaît encore dans ce cas une origine intestinale; son passage dans la grande circulation relève de la même cause que dans l'urobilinurie hémolytique; il traduit la désintégration physiologique des hématies usées et l'ascension passagère de la bilirubine sanguine qui en résulte.

D'après cette pathogénie de l'urobilinurie, il pourrait en exister de trois espèces: l une où la fonction des cellules hépatiques de détourner l'urobiline provenant de l'intestin est insuffisante (cas des affections de la cellule hépatique); une autre où, lors de l'apport de bilirubine par la grande circulation, les cellules hépatiques, bien que fonctionnellement intactes, laissent passer une certaine quantité d'urobiline venant de l'intestin (urobilinurie liée à l'hémolyse, urobilinurie physiologique, cholémie par obstruction pure); une troisième d'origine non entérogène (ictère avec cyanose et anasarque).

Il s'ensuit que la valeur diagnostique du symptôme urobilinurie, lorsqu'il y a cholémie concomitante, est tout à fait indépendante de la cause de la cholémie et, lorsqu'il n'y a pas cholémie, est un signe d'insuffisance hépatique.

Enfin les constatations suivantes permettent encore de rejeter définitivement la théorie histiogène en tant qu'explication générale de l'urobilinurie: 1° L'indépendance marquée entre le degré de la cholémie et l'existence et les variations de l urobilinurie ainsi que de la bilirubinurie. S. et E. citent des exemples d'urobilinurie importante sans cholémie pathologique et d'absence d'urobilinurie malgré une cholémie énorme.

2° La présence d'urobiline dans l'urine et l'intestin, malgré la suspension complète et déjà ancienne de l'apport de bile par les voies biliaires. L'urobiline urinaire dans un cas de ce genre résultait bien de la résorption intestinale d'urobiline et celle-ci avait pour source la bilirubine du sang passée dans l'intestin. Il put être établi dans ce cas également qu'au cas de lésions hépatiques graves un très faible taux d'urobiline dans l intestin suffit pour occasionner une urobilinurie très importante.

P.-L. Marie.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

L M Davidoff et H Cushing. ***Etudes sur l'acromégalie: Les troubles du métabolisme des hydrates de carbone*** (*Archives of internal Medicine*, t. XXXIX, n° 6, 15 Juin 1927). — Avec la grande majorité des auteurs qui se sont spécialement occupés de l'acromégalie, D et C. regardent cette affection comme un état d hyperpituitarisme attribuable à la suractivité des cellules acidophiles du lobe antérieur. Parmi les autres troubles endocriniens, l'hyperpituitarisme de l'acromégalie occupe une position spéciale du fait de ses retentissements secondaires sur les autres glandes à sécrétion interne, se traduisant par l'hyperplasie adénomateuse de la thyroïde, de la corticale surrénale et des parathyroïdes contrastant avec l'hypofonctionnement des glandes génitales et la diminution de la faculté de métaboliser les hydrates de carbone qui est regardée jusqu'ici comme l'apanage exclusif des ilots de Langerhans.

Dans une étude précédente, D. et C. ont considéré l'augmentation du métabolisme basal de l'acromégalie comme étant d'origine hypophysaire, bien que la thyroïde puisse intervenir secondairement, et la diminution notable du métabolisme, après extirpation partielle de l'adénome hypophysaire, semble bien confirmer cette interprétation.

La même question doit être débattue à propos de l'origine de la glycosurie associée à l'acromégalie dans plus de 25 pour 100 des cas, dont la moitié s'accompagnent de symptômes de diabète vrai. Est-elle primitivement hypophysaire et secondairement pancréatique, ou les deux maladies, hypophysaire et pancréatique, sont-elles pure coïncidence? Bien des raisons militent en faveur de la première opinion, bien que les ilots du pancréas puissent sans doute jouer un rôle secondaire dans la production de ce trouble. Il est certain que le diabète dans l'acromégalie répond à l'insuline comme l'augmentation du métabolisme basal répond à la liqueur de Lugol. Mais ni l'une ni l'autre de ces réponses n'est aussi nette que le sont celles du diabète pancréatique primitif à l'insuline et celle du goitre exophtalmique primitif à la liqueur de Lugol.


permet à UNE personne
de soulever sans effort
le malade le plus lourd.
soit horizontalement,
soit du côté de la tête seule,
soit du côté des pieds seuls.
Le nouveau LIT-MÉCANIQUE-DUPONT
modèle métallique, perfectionné, breveté, à une manivelle
10, Rue Hautefeuille, PARIS (VIe). TÉLÉPHONE : FLEURUS 44-90 et 44-91.
permet de soulever SANS EFFORT malades et blessés
1° Pour éviter tout mouvement .... phlébite, fracture, péritonite, rhumatisme articulaire aigu, grandes hémorragies, etc.
2° Pour passer le bassin. .... paralysie, apoplexie, fièvres adynamiques, hydropisie, etc
3° Pour faciliter les pansements .... opérés, escarres, brûlures graves, etc.
4° Pour faciliter l'examen des régions postérieures.
5° Pour faciliter l'application des appareils plâtrés.
L'APPAREIL SE DONNE EN LOCATION — CATALOGUES SUR DEMANDE

Voici les arguments qu'invoquent D. et C. en faveur du rôle primitif joué par l'hyperpituitarisme dans la glycosurie de l'acromégalie :

1° Les acromégaliques, même en l'absence de glycosurie spontanée, ont une tolérance diminuée pour les hydrates de carbone et un certain degré d'hyperglycémie, tandis que les sujets atteints d'insuffisance hypophysaire présentent, au contraire, une grande tolérance pour les sucres et une hypoglycémie habituelle et nette.

2° Bien que la glycosurie de l'acromégalie puisse se terminer comme le diabète vulgaire par le coma, cet état présente une variabilité accusée dans son degré et peut guérir spontanément, ce qui est si exceptionnel dans le diabète pancréatique primitif.

3° L'insuline et les extraits du lobe postérieur d'hypophyse ont une action antagoniste, qu'on peut avec vraisemblance étendre aux extraits du lobe antérieur. Il sera sans doute possible de savoir, un jour prochain, si la glycosurie de l'acromégalie est due à un excès de sécrétion du lobe postérieur, comme semblerait l'indiquer l'effet antagoniste sur l'insuline constaté expérimentalement, ou à la suractivité des cellules acidophiles du lobe antérieur, comme D. et C. tendent à le croire, ou peut-être à l'association des deux causes, étant donné que la source de la substance active du lobe postérieur est fort mal connue. En tout cas, l'hyperpituitarisme s'accompagne de la production d'une substance qui est déversée dans la circulation et douée de propriétés antagonistes vis-à-vis de l'activité fonctionnelle normale des îlots de Langerhans, la glycosurie résultant souvent de cette action.

4° L'insuline maîtrise le diabète de l'acromégalie, mais bien moins efficacement que le diabète vulgaire non associé à l'hyperpituitarisme ; il est probable que la suractivité hypophysaire tend à s'opposer à ses effets.

5° L'extirpation partielle de l'adénome de l'acromégalie rend les malades diabétiques plus accessibles à l'action de l'insuline et fait diminuer rapidement la tendance à l'hyperglycémie que présentent beaucoup d'acromégaliques, même en l'absence de glycosurie active. On peut prévoir que des interventions plus radicales que celles qu'on pratique encore aujourd'hui et qu'autorise une technique plus perfectionnée et plus sûre, pourront faire diminuer l'hyperpituitarisme à tel point que la glycosurie, et peut-être même le diabète acromégalique, seront définitivement jugulés.

P.-L. Marie.

THE AMERICAN JOURNAL of OBSTETRICS and GYNECOLOGY (Saint-Louis)

W. J. Dieckmann et R. J. Crossen. *Modifications du métabolisme dans les vomissements gravidiques et leurs conséquences thérapeutiques* (*American Journal of Obstetrics and Gynecology*, tome XIV, n° 1, juillet 1927). — D. et C. interprètent les vomissements comme causés par une déficience des hydrates de carbone, suivant la théorie proposée tour à tour par Harding et par Titus.

Ils reprennent cette prémisse dans leurs conclusions en la modifiant légèrement : « Les vomissements de la gestation sont dus à un métabolisme dérangé de l'organisme maternel, portant en particulier sur les hydrates de carbone. »

On a proposé, il y a un quart de siècle, de considérer les vomissements comme résultant d'une auto-intoxication : les auteurs considèrent cette théorie comme une spéculation sans fondements et ils croient plus logique d'incriminer un trouble des fonctions mises en jeu par la gestation ; la gestation la plus normale déterminant des malaises et des modifications qui ont bien des traits communs avec les maladies gravidiques les plus redoutables, il est logique de supposer que ces maladies résultent d'une imperfection des réactions provoquées dans l'organisme par la présence de l'œuf.

[Je rappellerai ici que cette idée est « dans l'air » parmi tous ceux qui servent de près le problème de la prétendue toxémie gravidique. Je m'en faisais l'écho dans l'*Année obstétricale* (travaux de 1924, Masson, éd.).

« Le mot intoxication, disais-je, n'est probablement pas encore le mot exact qu'il convient d'employer et, sans doute, faut-il se rallier à l'expression de trouble humoral...

« Il est bien possible que ce soit dans l'intimité des tissus qu'il faille chercher un état de déséquilibre... Mais, ajoutais-je, invoquer un trouble tissulaire n'est pas tout : il conviendrait de relier ce trouble biochimique des tissus avec ce que nous savons des données de la physiologie obstétricale normale. »]

Partant de cette idée directrice, D. et C. passent en revue divers mécanismes physiologiques modifiés par la gestation et ils recherchent si ces modifications ne deviennent pas de véritables perturbations dans les cas de vomissements.

1° On a parlé d'une acidose physiologique dans la gestation normale, qui, à un degré de plus, pourrait devenir la cause des vomissements. D. et C. n'admettent pas cette théorie en se fondant sur les travaux de Marrack et Boone : ces derniers en étudiant simultanément le CO^2 du sang et le p_H du plasma ont constaté que, pendant la gestation, l'équilibre acide-base est normal ou qu'il existe une légère alcalescence.

Conclusion implicite : s'il n'existe pas d'acidose dans la gestation normale, l'acidose qui s'observe chez les vomisseuses n'est pas le *primum movens* desdits vomissements, mais leur conséquence.

Dans le même ordre d'idées, on observe une augmentation du rapport azote-ammoniacal quand on analyse les urines des vomisseuses (sans qu'il y ait d'ailleurs parallélisme entre ceci et la gravité du pronostic). Cette augmentation n'a pas non plus de signification quant à la pathogénie : l'azote total baisse du fait du jeûne et l'azote ammoniacal augmente parce que l'organisme fabrique de l'ammoniaque pour neutraliser l'acidose secondaire au jeûne.

2° Beaucoup de femmes enceintes sont constipées. D. et C. retiennent ce fait pour l'incorporer ultérieurement à leur théorie pathogénique et ils rappellent, à ce propos, la théorie d'Alvarez d'après laquelle la constipation gravidique détermine de l'antipéristaltisme, qui, à son tour, détermine des nausées et des vomissements.

3° D. et C. prennent acte de ce qu'il existe, normalement, au cours de la gestation, de l'hypochlorhydrie (et que ceci peut expliquer une imperfection du fonctionnement gastrique).

4° On peut se demander s'il n'existe pas un trouble primitif du métabolisme des protéines. D. et C. rappellent, à ce propos, les expériences de Bar montrant chez le chien une perte d'azote, au début de la gestation et, en particulier, une expérience où cette déperdition s'accompagnait de dégoût pour les aliments et des vomissements.

Ils rappellent par ailleurs que, d'après Harding, chez la femme enceinte, des doses même faibles de glucose sont plus actives que hors de la gestation pour diminuer la perte d'azote.

6° L'acétonurie est facile à provoquer pendant la gestation. Donc il existe un catabolisme perverti des graisses et, s'il y a insuffisance des hydrates de carbones, il se produit une lyse des protéines pour que celles-ci cèdent leur fraction hydrocarbonée.

7° Les vomissements se produisent pendant la période de plus grande croissance relative du fœtus : l'œuf grossit 10 000 fois au cours du premier mois, 74 fois au cours du second, 11 fois au cours du troisième.

8° Reste à étudier le métabolisme des hydrates de carbone.

Le foie constitue la plus grande réserve de glycogène de l'organisme et cette réserve peut être détruite très rapidement : dans les expériences d'O'Neil sur le choc anaphylactique, le glycogène hépatique disparaît complètement en 3 minutes.

Les causes qui déclencheront les vomissements sont multiples : constipation, nervosisme, période d'alimentation insuffisante, excès alimentaire, naso-pharyngite émétisante. Quand les vomissements sont déclenchés, un cercle vicieux se constitue, car les effets secondaires du jeûne et de la déshydratation viennent augmenter l'insuffisance hépatique.

D. et C. exposent ensuite les résultats de divers travaux consacrés aux vomissements. Harding a montré qu'il n'y a pas d'acidose et que le traitement par les alcalins est nuisible, que les chlorures des urines et du sang sont très diminués comme conséquence de la déshydratation, que les albumines du sang sont augmentées (déshydratation), que l'urée et l'acide urique sont augmentés. Il n'y a là que des conséquences du jeûne et surtout du jeûne en hydrocarboné, dont la femme enceinte a un besoin tout particulier. Conclusion : il faut injecter du sucre dans le sang. Titres conseille également les fortes doses de sucre, Thalheimer lui associe l'insuline. D'autres auteurs ont préconisé les solutions hypertoniques de NaCl et ont opposé aux maladies gravidiques du début de la gestation caractérisées par la pauvreté en sel les maladies de la fin caractérisées par l'œdème, signe d'excès chloruré.

D. et C. exposent ensuite les recherches et les conclusions qu'il tirent de l'étude de 48 cas (avec 3 morts). Voici leurs constatations, quant au sang :

1° le sang est concentré ;

2° le CO^2 est normal ou augmenté ;

3° le p_H est normal ou tend vers l'alcalose ;

4° l'azote non protéique et l'urée sont augmentés ;

5° NaCl est diminué (ainsi que dans l'urine) ;

6° la quantité d'acide urique est variable et sans intérêt pour le pronostic ;

7° la glycémie est normale ;

8° les albumines du sang sont plutôt diminuées (par suite du jeûne) ;

9° les pigments biliaires sont augmentés.

Ils indiquent ensuite que la déshydratation consécutive aux vomissements augmente la viscosité du sang et détermine une moindre « visite » du sang par les tissus. Ils indiquent aussi que, normalement, NaCl est excrété par l'estomac et réabsorbé par l'intestin et que, dans les vomissements, cette réabsorption n'a pas lieu.

L'épreuve de la phénoltétrachlophtaléine leur a montré un état de rétention et ils rappellent que la rétention est parallèle à l'absence de glycogène.

Le traitement se fonde essentiellement sur la nécessité de fournir à l'organisme de l'eau beaucoup d'eau : 1 à 2 litres par jour ne suffisent pas, il faut au moins 5 litres et des aliments, parmi lesquels les hydrocarbonés sont les plus importants.

Les cas légers se traitent de la façon suivante :

1° alimentation riche en hydrates de carbone présentés sous une forme solide par petits repas et la boisson étant ingérée entre les repas ; 2° gardénal *per os* ; 3° acide chlorhydrique officinal 3 ou 4 fois par jour ; 4° lutte contre la constipation ; 5° guérison de toute épine irritative de la muqueuse nasale ou pharyngée.

Les cas graves se traitent par : 1° la suppression de l'alimentation buccale pendant 2 jours ; 2° le lavement quotidien ; 3° le gardénal sous-cutané à 2 ou 3 reprises par jour ; 4° 1 500 cmc de solution de Ringer sous la peau 2 fois par jour ; 5° 1 000 cmc. de sérum glucosé à 100 pour 1.000 trois fois par jour dans la veine ; 6° 5 grammes de NaBr en lavement. Ultérieurement, on nourrira la patiente à la sonde avec des sirops et de la poudre de lait et le gardénal sera pris par la bouche. Plus tard, on retirera la sonde et on donnera une alimentation végétarienne.

D. et C. signalent l'importance de préparer soi-même le sérum glucosé et chloruré, d'employer de l'eau fraîchement distillée, de faire des injections soi même à la vitesse voulue.

Ils n'emploient l'insuline que rarement : injecter de l'insuline en même temps que le glucose, c'est jeter de l'huile sur le feu. En tout cas, il faudrait injecter, alors, de très fortes doses de glucose. Cependant, on peut se demander si, dans certains cas, l'injection d'insuline ne favorise pas la transformation du sucre en glycogène.

H. Vignes.

Traitement de l'angine de poitrine pithiatique, avec symptômes dyspeptiques

Syndrome clinique fréquent chez les *névropathes tachyphages.* L'éréthisme nerveux, l'absence de signes réels d'affection cardio-aortique, la présence de météorisme abdominal et d'une poche à air stomacale développée sont — associés au syndrome subjectif : dyspnée paroxystique avec constriction thoracique, douleurs précordiales et angoisse — les éléments essentiels du diagnostic.

I. — *Traitement des crises.*

1° Psychothérapie anti-anxieuse : affirmer l'absence de toute lésion cardio-aortique. S'abstenir de toute médication cardiaque. L'action psychique exercée par le médecin a une influence capitale.

2° Appliquer sur l'estomac des compresses humides chaudes.

3° Prendre quelques gorgées de la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Cognac vieux	20 gr.
Sirop d'éther	40 gr.

4° Si le sujet est gros mangeur, pléthorique, lui prescrire les *trois premiers jours du traitement :*

a) Repos à la chambre.

b) Un litre de citronnade en cinq prises.

c) Purgation 1[er] et 3[e] jour avec :

Sulfate de soude	40 gr.

II. — *Dans l'intervalle des crises.*

Reprise graduelle de la vie normale. Mais s'abstenir de repas copieux, tabac, café, alcool, efforts. Vie calme, sans émotions.

1° Régime mixte modéré :

Manger lentement et tranquillement à des heures régulières; *mastiquer longuement* : couper la viande très menue, écraser les légumes. *Rester sur son appetit.*

Boire aux repas un seul verre de boisson (200 cmc). Prendre à la fin des repas une tasse d'infusion d'anis étoilé.

Rester étendu 1/2 heure environ après les repas.

Aliments permis :

Potages maigres ou au lait ou au bouillon bien dégraissé.

Viandes rouges (bœuf, mouton) ou blanches (veau, volaille), ou gélatineuses (tête et pieds de veau, pieds de mouton) bien cuites, en quantité très modérée, 200 gr. au plus.

Maigre de jambon, langue fumée.

Poissons maigres bouillis (sole merlan, dorade, bar, etc.).

Volaille, excepté oie, canard.

Légumes frais (petits pois, haricots verts, carottes, asperges, artichauts, scorsonères, salades cuites, légumes herbacés). Pommes de terre. Pâtes alimentaires, céréales. Fruits sucrés bien mûrs.

Pain, en quantité restreinte : 120 gr. au plus.

Lait de préférence écrémé et laitages, fromages frais.

Boisson : eau, infusions. Bordeaux (s'il est supporté).

Eviter surtout :

Les *graisses* et les viandes grasses (porc, oie, saumon, maquereau, anguille, sauces, ragoûts, fritures, etc.).

Les *acides* (vinaigre) : les fruits insuffisamment mûrs; l'oseille, les crucifères, choux, navets, raves, radis, etc.

Les *épices*, viandes faisandées, marinées, salées, conservées.

Les *mets indigestes*, crustacés, coquillages, oignons, crudités, champignons, truffes, rognons, ris de veau, foie de veau.

Les *boissons alcooliques*, le chocolat, le thé, le café.

Les *œufs* et les *cervelles.*

Remarques culinaires :

Viande volaille : grillée ou rôtie sans sauce, bien cuite.

Poissons : au court-bouillon avec beurre frais et jus de citron au moment de servir.

Légumes : cuits à l'eau, avec beurre frais et jus de citron au moment de servir.

Fruits : cuits avec très peu de sucre ou crus bien mûrs.

Potages épais : purées de légumes passées ou au lait.

2° Hydrothérapie tiède : Tubs, douches, bains tièdes quotidiens. Bains carbogazeux bihebdomadaires à 38° 12' ou à 36° 10'.

3° Gymnastique suédoise et particulièrement respiratoire.

Pratique régulière de *sports modérés* : marche progressive en terrain plat, puis incliné; bicyclette, natation, canotage, tennis, golf, croquet, billard, etc.

4° Le matin au réveil, le soir au coucher, éventuellement une heure après les repas, prendre une tasse à thé d'eau tiède additionnée d'une cuillerée à café de la poudre suivante :

Sulfate de soude	8 gr.
Citrate de soude	12 gr.
Lactose	180 gr.

5° De plus, dix jours par mois, prendre une cuillerée à dessert de la potion suivante, trois fois par jour, au milieu des repas :

Iodure de sodium	5 gr.
Bromure de sodium	12 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	300 gr.

6° Les dix jours suivants, prendre trois fois par jour, en dehors des repas, une des pilules suivantes :

Extrait de valériane	0 gr. 10
Extrait de jusquiame	0 gr. 05

Pour 1 pilule n° 30.

A. Martinet et A. Lutier.

La désinfection dans les maladies contagieuses

Après le triomphe des doctrines pastoriennes, la désinfection, c'est-à-dire la destruction des microbes pathogènes, résuma pour la plupart des contemporains du grand Pasteur la prophylaxie des maladies contagieuses. Pour se garer de ces infiniment petits, on ne se contenta pas d'isoler les porteurs et de les désinfecter le mieux possible, on s'acharna contre les locaux d'habitation qu'on accusait de receler et de conserver tous les germes virulents. Ce fut le beau temps des étuves à vapeur, des autoclaves et autres appareils propres à réaliser une désinfection complète que les médecins et les familles réclamaient à cor et à cri. Un appartement avait-il été désinfecté après maladie, on y entrait de confiance, on le louait, on s'y installait; sinon, non. Aussi ne se faisait-on pas faute de pratiquer ou d'annoncer la désinfection des locaux qui donnait une pareille sécurité. Mais les médecins tant soit peu observateurs, et non dénués d'esprit critique, ne tardèrent pas à constater la faillite de la désinfection dans la lutte contre les maladies contagieuses épidémiques. Partout la rougeole, la scarlatine, la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc., se montrèrent rebelles à la désinfection. A New-York comme à Paris, la désinfection des locaux n'a pas fait baisser la morbidité ni la mortalité par rougeole, scarlatine, etc. (Ch. Herrman). Si la variole a diminué en attendant qu'elle disparaisse totalement, ce n'est pas à la désinfection, mais à la vaccine jennérienne que nous le devons.

Si la mortalité par diphtérie a baissé de 75 à 80 pour 100 en tous pays, c'est à la sérothérapie de Behring et Roux que nous en sommes redevables et non à la désinfection. La fièvre typhoïde, la peste, le choléra n'ont pas reculé devant la désinfection, mais devant la vaccinoprophylaxie. C'est que les germes des fièvres éruptives et autres maladies contagieuses ne se cultivent pas aisément en dehors de l'organisme; ils exigent des bouillons savamment préparés pour se développer et conserver leur virulence; s'ils tombent sur des meubles, des murs, des parquets, ils meurent rapidement et les désinfecteurs les plus empressés ne s'attaqueront qu'à des cadavres.

Par contre, ils peuvent se conserver quelque temps dans les mucosités naso-pharyngiennes et les humeurs de l'organisme; c'est là qu'il faudrait les poursuivre et c'est avec raison que Ch. Flessinger a pu dire : *le danger est dans la gorge, dans les fosses nasales des malades et on désinfecte les meubles!*

Il y a longtemps que notre collègue du Val-de-Grâce, le D[r] Lemoine, a montré l'innocuité de la désinfection des locaux en matière de fièvres éruptives, de diphtérie, d'oreillons, etc.

Plus récemment M. Haibe (Namur), C. Chagas (Brésil), Heyermans (Amsterdam), Malvoz (Liége), Hochaix Van Boeckel, etc., ont affirmé que la désinfection des locaux en fin de maladie était de nul effet, sauf contre la tuberculose trop souvent négligée. « Il faut le reconnaître, dit M. Haibe, la désinfection terminale est, comme telle, une arme vétuste et démodée; l'isolement, la désinfection en cours de maladie, les méthodes de vaccination, la recherche des porteurs de germes, l'éducation du public, telles sont les indications principales de la prophylaxie moderne. » Les conclusions s'imposent.

1° Dans les fièvres éruptives particulièrement dans la *rougeole*, désinfection inutile. On ne la fera qu'après décès par bronchopneumonie ou autre complication.

2° Dans la *diphtérie*, la désinfection des locaux ne garantit pas les enfants sains contre les épidémies familiales, scolaires ou hospitalières; on traitera par le sérum les malades et porteurs de germes, on assurera la séroprophylaxie et la vaccino-prévention dans l'entourage.

3° Contre la *variole*, les vaccinations et revaccinations constituent l'arme prophylactique la plus efficace. Néanmoins on devra poursuivre la destruction de tous les débris vecteurs de germes émanés des malades et la désinfection des locaux est recommandée.

4° La désinfection des locaux est loin de procurer la sécurité contre la *méningite*, la *poliomyélite* et l'*encéphalite épidémique*; on opposera à ces maladies l'isolement, l'antisepsie des premières voies et les remèdes spécifiques.

5° La désinfection des locaux ne joue qu'un rôle secondaire contre la *fièvre typhoïde*, la *peste* et le *choléra*. On veillera sur les eaux de boisson, les légumes et les fruits crus, les aliments souillés par les mouches; on poursuivra la destruction des rats et de leurs puces (la désinfection peut à ce point de vue être utilisée). Enfin on agira par la vaccinothérapie.

6° La désinfection des locaux ne saurait être opposée, avec chances de réussite, contre le *kala-azar* (leishmaniose), la *malaria*, la *fièvre jaune*, la *maladie du sommeil* (trypanosomiase). On cherchera à détruire les germes dans l'organisme humain par les remèdes dont l'efficacité a été reconnue : tartre stibié, sel de quinine, atoxyl, etc.

7° Enfin il faut réclamer avec insistance la désinfection des locaux dans la *tuberculose* pulmonaire. Cette désinfection n'est que trop souvent omise. Elle doit être généralisée après décès dans toutes les villes pourvues d'un service de désinfection municipal.

J. Comby.



dans les
Hypertensions
et tous les
États spasmodiques de la musculature lisse
OLÉTHYLE-BENZYLE
Benzoate de Benzyle chimiquement pur
GOUTTES
XX gouttes, 2 à 4 fois par jour
GÉLULES
Une à 4 gélules par jour
AMPOULES
Une à 2 ampoules par jour en injections sous-cutanée
LABORATOIRE CENTRAL DE PARIS
122, FAUBOURG SAINT-HONORÉ
R.C. PARIS 134.569

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE

(Paris)

Henri Roger et Jean Reboul-Lachaux. *Les spasmes oculaires de fonction dans l'encéphalite épidémique* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 1, Juin 1927). — D'après la relation de 9 cas personnels et les observations d'autres auteurs, R. et R. dégagent la formule clinique de ce symptôme et de ses variétés.

Ils pensent que les spasmes oculaires de fonction, spécialement dans leur modalité tonique et verticale supérieure, crises des supérogyres, ont pour le diagnostic des formes vieilles de l'encéphalite épidémique une valeur comparable à celle de la diplopie à la période aiguë de l'affection.

Certes, la diplopie est communément rencontrée dans l'encéphalite aiguë dont elle représente un symptôme capital; mais elle est aussi bien commune en dehors d'elle. Inversement, les crises oculaires, beaucoup plus rares dans l'encéphalite même, paraissent en quelque sorte lui appartenir en propre et gagnent ainsi en spécificité ce qu'elles perdent en fréquence; moins banales en séméiologie nerveuse, elles sont plus remarquables comme élément de diagnostic en matière de névraxite épidémique.

Les spasmes oculaires de fonction peuvent, au même titre que le faciès parkinsonien, que certains syndromes excito-moteurs ou certains troubles psychiques, permettre de dépister une encéphalite passée inaperçue et revêtir de ce fait, à l'occasion, une valeur véritable au point de vue médico-légal.

L. Rivet.

M. Favre et A. Chaix. *La dermite pigmentée et purpurique des membres inférieurs : contribution à l'étude d'une forme clinique de la syphilis hémorragique des membres inférieurs* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 1, Juin 1927). — Cliniquement, l'affection se traduit par l'existence, au niveau de la région sus-malléolaire en général, de placards de teinte brune, coexistant avec des lésions diverses du système veineux et se compliquant fréquemment d'ulcérations cutanées rebelles : on parle à tort d'eczéma variqueux, pigmentations variqueuses, ulcères variqueux.

Les auteurs donnent une description anatomo-pathologique minutieuse des lésions, notamment des lésions pré-érosives, de dermite hémorragique et pigmentaire, que suit une phase de sclérose rétractile et de pigmentation résiduelle. On voit des foyers d'apoplexie cutanée, dans un derme riche en néo-vaisseaux, parfois enflammés et oblitérés et dégénérés; par places, aspect angiomateux; inflammation plus accusée dans la région sous-papillaire; dans la profondeur du derme, lésions vasculaires, portant notamment sur les artérioles. Dans un cas, chez une malade manifestement syphilitique, existaient des cellules géantes, sans bacilles de Koch. A une période avancée, on passe au stade pigmentaire et de sclérose rétractile, avec altérations épidermiques et souvent tendance à la parakératose, sans rien qui rappelle les classiques altérations de l'eczéma vrai.

Cette dermite pigmentée purpurique pourrait aussi bien s'appeler angiodermite hémorragique et pigmentaire.

Ces lésions, longtemps considérées comme mécaniques, sont en réalité sous la dépendance d'altérations vasculaires inflammatoires de cause générale. Les sujets sont souvent atteints de manifestations cardio-vasculaires, d'artério-sclérose, de lésions nerveuses (abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll). La réaction de Wassermann s'est montrée positive dans 35 cas sur 66. La syphilis paraît donc un facteur pathogénique de première importance, qu'il convient dans chaque cas de chercher à dépister.

La dermite hémorragique prépare l'ulcère; il convient donc de la traiter pour prévenir celui-ci. Le traitement des varices notamment par les méthodes chirurgicale ou sclérosante ne doit pas être négligé, mais il faut surtout, si l'on suspecte la syphilis, instituer un traitement spécifique surveillé et prolongé, car, en dehors des cas qui relèvent de la syphilis, on est à peu près désarmé.

L. Rivet.

A. Rouquier. *L'origine funiculaire ou spondylitique de la sciatique rhumatismale; signes cliniques permettant de la rendre évidente; son traitement par la radiothérapie lombo-sacrée* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 1, Juin 1927). — L'immense majorité des sciatiques n'est pas d'origine tronculaire, mais funiculaire et vertébrale, comme l'ont montré Sicard et Forestier, Léri (arthrite du trou de conjugaison de Sicard). R. rappelle les signes différentiels entre funiculite et radiculite, décrits notamment par Sicard et Léri : siège des manifestations douloureuses, signe de la toux, modifications du liquide céphalo-rachidien, contracture paravertébrale, etc. La douleur provoquée par la percussion de la région des apophyses transverses ou des trous de conjugaison au niveau des vertèbres malades a une valeur très réelle. Le signe du psoas est moins sensible. L'examen radiographique est important (ostéophytes en crochets ou becs de perroquet).

La sciatique rhumatismale ou *a frigore* est donc à peu près toujours la conséquence de l'arthrite des trous de conjugaison de la colonne lombo-sacrée, de la spondylite périostée, aiguë, subaiguë ou chronique avec poussées inflammatoires subaiguës. Peut-être relève-t-elle parfois de la tuberculose inflammatoire type Poncet; dans d'autres cas elle relève de l'infection gonococcique ou d'autres infections.

Le traitement des funiculites lombo-sacrées doit donc s'adresser avant tout à la périostite des trous de conjugaison et à la névrodocite qu'elle entraîne. Il convient de faire appel aux rayons X suffisamment pénétrants, en irradiant surtout les trous de conjugaison des 4e et 5e racines lombaires et des deux premières sacrées. La 5e lombaire jouant un rôle capital, il est essentiel de diriger sur elle les rayons; 5 ou 6 séances de 3 heures chacune sont habituellement nécessaires. R. associe habituellement à la radiothérapie la diathermie au niveau du membre inférieur. Contre l'hypotonie et l'atrophie musculaire, il convient d'utiliser, après disparition des douleurs, le courant continu de forte intensité.

L. Rivet.

Marcel Labbé. *Les traitements prolongés du diabète par l'insuline* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 2, Juillet 1927). — A l'aide de 24 observations, L. démontre ce que peut faire le traitement à l'insuline prolongé pendant 2 et 3 ans.

Sur 24 malades, 12 sont morts, 5 dans le coma, 3 par suppuration et infection, 4 par tuberculose pulmonaire. Ceci montre que ces sujets, malgré leur amélioration, restent fragiles; ils doivent être minutieusement surveillés et énergiquement traités à la moindre alerte.

Parmi les survivants, pas de guérison authentique. Si l'on suit la capacité d'utilisation des hydrocarbonés, on constate souvent une marche progressive vers l'aggravation masquée par l'emploi de l'insuline à dose de plus en plus élevée. Le traitement prolongé par l'insuline n'empêche donc pas l'évolution progressive du diabète grave, mais il la retarde considérablement. Il y a des cas heureux où, après avoir subi l'aggravation, le diabète semble régresser et marcher vers une amélioration réelle, L. en relate 5 exemples. De tels cas permettent d'espérer peut-être à la longue une guérison. La cure ne doit pas être discontinue, mais constante et rigoureusement adéquate à la gravité du cas. Pour le mécanisme de l'amélioration, il n'est guère possible de parler que d'une régénération fonctionnelle des îlots de Langerhans.

L. Rivet.

Joseph Chalier et Max Morel. *Les éléments figurés du sang dans la fièvre typhoïde; rapports de la formule leucocytaire avec les données de l'hémoculture et de la séro-agglutination* (*Annales de Médecine*, tome XXII, nº 2, Juillet 1927). — Il existe le plus souvent dans la fièvre typhoïde une anémie plus ou moins intense, surtout au moment de la défervescence.

Contrairement à l'opinion classique, la fièvre typhoïde n'est pas une maladie à leucopénie : l'hypoleucocytose n'existe que dans 20 pour 100 des cas dans la première décade, 40 pour 100 dans la deuxième, 23 pour 100 dans la troisième; elle n'est donc pas la règle; elle ne l'emporte que dans les formes très prolongées aux sixième et septième décades. Quand il y a leucopénie, elle est d'ordinaire peu accentuée, se chiffrant par 5.000 globules blancs. Ce qui est le plus fréquent, c'est une leucocytose normale ou légèrement augmentée; une hyperleucocytose de début est d'un pronostic favorable.

Au point de vue qualitatif, il y a lieu de souligner la fréquence relative d'une myélocytose légère (1 à 2 pour 100); la diminution initiale, puis l'augmentation progressive de la lymphocytose; l'augmentation très notable du nombre des moyens mononucléaires, particulièrement pendant la période d'état; la stabilité du taux des grands mononucléaires; une polynucléose soit normale, soit accrue au début de la maladie, mais qui fait rapidement place à une mononucléose parfois extrême; la disparition initiale des éosinophiles, qui reparaissent à la défervescence.

Une étude parallèle du réticulum fibrineux suivant la méthode d'Hayem et des hématoblastes aurait été intéressante.

Ch. et M. établissent un lien entre la formule leucocytaire et les donnés de l'hémoculture et de la séro-agglutination. En effet, dans une typhoïde normale, il semble que la septicémie éberthienne, avec hémoculture positive, comporte de la polynucléose. Au contraire, après disparition de l'éberthémie, la séro-agglutination positive s'accompagne de mononucléose et l'évolution en plus ou en moins du taux d'agglutination et du taux des mononucléaires se fait presque toujours dans le même sens, sans qu'il y ait toutefois parallélisme ni proportionnalité.

L. Rivet.

ARCHIVES des MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE LA NUTRITION

(Paris)

Alexandre Borcesco, Henri Béclère et Pierre Porcher. *Les mouvements du duodénum : étude clinique et radiologique à l'aide de la radiographie en série et de la sonde d'Einhorn* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, t. XVII, nº 6, Juin 1927). — Le duodénum présente trois sortes de mouvements : 1º mouvements pendulaires servant au brassage des aliments; 2º mouvements péristaltiques servant à leur progression ou à leur évacuation, ces mouvements étant bien visibles à la radioscopie au niveau du bulbe et exagérés par l'instillation de sulfate de soude; 3º *mouvements antipéristaltiques* enfin, qui font plus particulièrement l'objet de cette étude.

L'existence de ces mouvements à l'état normal est bien prouvée par le reflux duodéno-gastrique obtenu par le procédé du double tubage et après l'instillation de sulfate de soude, par le reflux de bile dans l'estomac après le repas de Volradt-Boldyref, par le rejet fréquent de l'olive de la sonde d'Einhorn du duodénum dans l'estomac.

Les auteurs ont étudié ces mouvements à la radioscopie et surtout par la radiographie en série, soit à l'aide de la sonde d'Einhorn, en injectant le lait

baryté dans la portion voulue du duodénum, soit sans sonde, le malade absorbant le lait baryté par la bouche.

A l'*état normal*, le lait baryté, passant par le pylore à intervalles à peu près rythmés, remplit d'abord le bulbe, qui, grâce à ses mouvements péristaltiques, évacue son contenu dans la 2e portion duodénale. Du bulbe à l'angle duodéno-jéjunal, on note deux arrêts normaux du lait baryté, au niveau du *genu superius* et du *genu inferius*. C'est alors que, grâce à ces mouvements antipéristaltiques normaux, une partie du lait baryté remonte vers le bulbe qui achève de se remplir. En aval du *genu inferius*, le lait baryté traverse très rapidement (quelques secondes) les dernières portions duodénales sans antipéristaltisme appréciable pour passer ensuite dans le jéjunum.

Les mouvements antipéristaltiques normaux existent toujours sur la 2e portion du duodénum, très rarement dans le bulbe; ils sont inconstants et faibles sur les dernières portions duodénales.

Au niveau de la 2e portion, ils se traduisent à la radiographie en série et à l'aide de la sonde d'Einhorn par une colonne rétrograde du lait baryté en amont du point d'instillation, déterminant une bonne réplétion du bulbe et de la 2e portion duodénale audessus de l'olive, et souvent, sans la sonde, par des ondes rétrogrades isolées visibles au niveau de sa partie moyenne.

Les *mouvements antipéristaltiques pathologiques* sont l'exagération des précédents. Ils sont continus, visibles à la radioscopie et s'accompagnent toujours d'une dilatation de l'organe. Ils sont provoqués, soit par divers spasmes dus à une lésion proximale de l'organe ou à un processus réflexe à point de départ voisin (appendicite et surtout cholécystite), soit par une compression de l'organe, comme dans les diverses sténoses; ils existent alors en amont de l'obstacle, et vont de pair avec un effort excessif du duodénum.

L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG

(*Paris*)

K. F. Michailoff (Moscou) et **M. L. Solitermann** (Caucase). *De la nature des extrasystoles* (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XX, n° 8, Août 1927). — D'après la relation de 10 observations, M. et S. concluent que toutes les extrasystoles, quelque modification que l'on puisse observer du côté de l'appareil cardiovasculaire, et en quelque lieu que naisse l'impulsion hétérotopique, disparaissent sous l'influence d'injections intraveineuses de fortes doses d'atropine (dose moyenne de 2 milligr. 5) (blocage du vague selon le principe de Daniélopolu), à l'exception toutefois des sujets dont l'organisme ne réagit pas à l'atropine.

La division des extrasystoles en organiques et fonctionnelles (selon la dose nécessaire en injection sous-cutanée) est donc inadmissible.

L'état du tonus du système nerveux végétatif représente un facteur de grande valeur dans la question du rythme hétérotopique du cœur.

L. Rivet.

REVUE NEUROLOGIQUE

(*Paris*)

Charles Foix et Maurice Lévy. *Les ramollissements sylviens* (*Revue neurologique*, XXXIVe année, tome II, n° 1, Juillet 1927). — Ce très important travail envisage successivement l'étude de l'anatomie de l'artère sylvienne et de ses branches, puis celle des nombreux tableaux cliniques que leur oblitération est susceptible de réaliser. Il est à lire en entier, car un court résumé n'en peut donner obligatoirement qu'une idée inexacte et incomplète.

Tout d'abord une description très minutieuse de la sylvienne normale avec ses variations suivant les individus et que nous ne pouvons reproduire. Retenons trois faits: 1° l'artère sylvienne a deux territoires: un superficiel et un profond; 2° il n'existe pas d'artères de circonvolution, les artères qui cheminent dans les sillons vascularisant les circonvolutions adjacentes; 3° les artères superficielles vascularisent non seulement la substance grise de l'écorce, mais la plus grande partie de la substance blanche sous-jacente du centre ovale.

De cette description découlent logiquement les syndromes sylviens, suivant le siège de la lésion vasculaire et les artères intéressées. Les auteurs décrivent: 1° un ramollissement sylvien total, variété peu compatible avec la vie, se traduisant par une grosse hémiplégie, hémianesthésie, hémianopsie et aphasie massive si le cerveau gauche est intéressé; — 2° un ramollissement sylvien profond qui peut revêtir le type, soit d'une hémiplégie banale malgré les lésions du striatum sans troubles sensitifs ou hémianopsie, soit d'une hémiplégie massive sans troubles sensitifs, mais avec hémianopsie et aphasie de Broca si c'est le cerveau gauche; — 3° des ramollissements partiels profonds dont l'hémiplégie est le symptôme le plus habituel, à moins qu'ils ne soient bilatéraux, auquel cas le tableau est celui du syndrome pseudo-bulbaire; — 4° des ramollissements sylvieus superficiels dont il faut distinguer plusieurs types: un grand ramollissement sylvien superficiel caractérisé par une hémiplégie prédominant au membre supérieur, des troubles sensitifs modérés, de l'aphasie et de l'apraxie si la lésion est à gauche: un ramollissement sylvien postérieur quand la lésion siège après l'origine des artères ascendantes, caractérisé par une simple hémianopsie si la lésion est droite, de l'aphasie de Wernicke avec apraxie surajoutée si elle est gauche; — 5° des ramollissements partiels postérieurs, type temporo-pli-courbe: aphasie et hémianopsie, type pariéto-pli-courbe: hémianopsie et aphasie légère avec apraxie; — 6° des ramollissements partiels antérieurs, variables avec les branches ascendantes de la sylvienne intéressées, qui sont minutieusement décrits; — 7° des ramollissements multiples du territoire sylvien, résultats d'associations de lésions profondes et superficielles, antérieures et postérieures, de lésions bilatérales dont un type intéressant est constitué par une diplégie faciale due à une lésion prérolandique; — 8° des ramollissements sylviens associés à ceux d'autres territoires.

Ce court résumé ne donne qu'une idée très imparfaite de l'important travail dont on ne peut songer sans une cruelle amertume que c'est le dernier de l'un des auteurs.

H. Schaeffer.

ANNALES des MALADIES DE L'OREILLE, DU LARYNX DU NEZ ET DU PHARYNX

(*Paris*)

R. Gaillard (Lyon). *Un cas de mastoïdite syphilitique* (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, tome XLVI, n° 4, Avril 1927, p. 325-327). — La localisation de la syphilis au niveau de la mastoïde est rarement observée, beaucoup plus rarement qu'au niveau de la voûte cranienne. Elle se présente habituellement avec le syndrome clinique suivant: tuméfaction insidieuse et lente de la région mastoïdienne, avec peu de douleurs, absence de signes auditifs et d'otorrhée; la gomme évolue presque fatalement vers la fistulisation cutanée rebelle, phase à laquelle est généralement observée l'affection. L'intervention montre, soit un os ramolli, de consistance gommeuse, soit des séquestres osseux plus ou moins englobés par les néoformations osseuses périphériques. Souvent le diagnostic est confirmé par la recherche des antécédents, par la constatation d'autres lésions syphilitiques contemporaines et par l'efficacité rapide du traitement spécifique.

Le cas observé par G. se distingue par cette particularité que le malade, un homme de 53 ans, présentait une otorrhée intermittente, datant de quinze jours, qui, étant donné surtout l'impossibilité d'explorer le tympan en raison d'une saillie prononcée de la paroi postérieure du conduit, avait fait faire le diagnostic de mastoïdite banale subaiguë compliquant une otite aiguë récente, et avait poussé à intervenir. Cependant la possibilité d'une affection avait été soupçonnée par suite de la consistance osseuse de la tuméfaction mastoïdienne, sans réaction inflammatoire des parties molles, sans œdème cutané; de l'absence de fièvre et d'atteinte de l'état général; de l'existence de céphalées surtout nocturnes; d'une légère paralysie du facial gauche; de l'étude des commémoratifs (paralysie faciale droite et hémiplégie anciennes ayant guéri rapidement à la suite d'un traitement par piqûres dans un hôpital parisien).

L'opération fit découvrir, sous un périoste d'aspect normal, à peine épaissi, un bloc mastoïdien de consistance molle, de coloration blafarde, dont l'aspect rappelait celui du sucre mouillé, tissu ramolli, non purulent, qui fut enlevé entièrement à la curette, sans hémorragie.

A la fin de l'opération, on fit un prélèvement de sang et une ponction lombaire; deux jours après, le laboratoire répondit: Wassermann très positif. On institua immédiatement le traitement antisyphilitique qui amena rapidement la disparition de la céphalée et de la paralysie faciale, ce qui laisse supposer qu'elles étaient l'une et l'autre l'expression d'un processus méningé spécifique.

Malheureusement le malade ne put être suivi: il quitta l'hôpital au bout de 15 jours.

J. Dumont.

L. Reinaud (Saint-Etienne). *Sur les abcès lymphangitiques du corps de la langue* (*Annales des maladies de l'Oreille, du Larynx, du Nez et du Pharynx*, tome XLVI, n° 4, Avril 1927, p. 373-376). — Un cultivateur de 31 ans, au cours du battage des céréales, aspire une barbe d'épi de seigle. Il ressent immédiatement une vive douleur pharyngée localisée à la hauteur de l'os hyoïde. Cette douleur s'atténue les jours suivants, puis s'exacerbe de nouveau durant quelques jours et il en est ainsi durant plusieurs semaines. Puis, un jour, après une nouvelle période d'exacerbation, un petit abcès apparait à la face inférieure de la langue, sur le côté gauche du frein, qui s'ouvre spontanément, donnant issue à quelques gouttes de pus, puis à une barbe d'épi de 3 à 4 cm. de longueur. Loin de s'atténuer à la suite de cette évacuation, la douleur persiste, continue, avec des exacerbations empêchant tout sommeil, gênant la déglutition et même la respiration. A l'examen, le malade présente l'aspect général d'un grand infecté. L'abcès sublingual est tari, mais la face supérieure de la langue est légèrement bombée dans sa moitié droite; la palpation révèle un empâtement profond très douloureux de la base de la langue. Au laryngoscope on perçoit, à gauche du repli glosso-épiglottique médian, un petit bourgeon d'où la pression fait sortir une goutte de pus. Dans ces conditions, on incise longuement et profondément la moitié droite de la langue, de sa base à sa partie moyenne et, à 3 cm. de profondeur, on effondre une collection d'où gicle sous pression un demi-verre à liqueur environ de pus fétide. Le malade est immédiatement soulagé, mais l'abcès se reforme dans les 48 heures suivantes: un dilatateur introduit dans la plaie le rouvre facilement et, cette fois, la guérison survient définitivement en quelques jours.

Il s'agit donc ici d'une observation typique d'abcès de la langue par pénétration de corps étranger. Ces abcès ne sont pas fréquemment signalés; cela tient sans doute à leur évolution généralement simple et souvent spontanée vers la guérison. Ils reconnaissent ordinairement, comme dans le cas présent, une origine traumatique. La densité du tissu musculaire explique la lenteur avec laquelle s'établit la collection purulente; elle explique aussi la rapidité de la guérison, l'élasticité et la contractilité du tissu assurant l'expulsion du pus et la coaptation des parois de la poche.

J. Dumont.

· TUBERCULOSE · LYMPHATISME · ANÉMIE ·

TRICALCINE



PURE

RECONSTITUANT

LE PLUS PUISSANT · LE PLUS SCIENTIFIQUE
LE PLUS RATIONNEL

LA

RÉCALCIFICATION

Ne peut être ASSURÉE
d'une façon CERTAINE
et PRATIQUE

QUE PAR LA **TRICALCINE PURE**
OU PAR ASSOCIATION MÉDICAMENTEUSE
DE LA **TRICALCINE**

Le traitement par la TRICALCINE PURE doit être complété en quelques cas par les associations médicamenteuses de la TRICALCINE pour augmenter l'assimilation calcique et réaliser les médications alternées dans certaines maladies chroniques :

TUBERCULOSE PULMONAIRE-OSSEUSE
PÉRITONITE TUBERCULEUSE
CROISSANCE ALLAITEMENT
TROUBLES DE DENTITION, DYSPEPSIES ACIDE
RACHITISME SCROFULOSE, CARIE DENTAIRE
ANÉMIE

La TRICALCINE PURE est vendue en cachets, poudre, comprimés granulés et tablettes de chocolat.

Doses : ADULTES : 3 cachets, 3 cuillers mesure poudre.
6 cuillers mesure granulés.
3 comprimés ou 6 tablettes chocolat par jour.
ENFANTS : moitié de ces doses.

Reg. du Com. : Seine, 148.044.

SE MÉFIER DES IMITATIONS ET DES SIMILITUDES DE NOM
BIEN SPÉCIFIER " TRICALCINE "

Échantillons et Littérature gratuits sur demandes aux Docteurs, Hôpitaux, Ambulances
LABORATOIRE DES PRODUITS " SCIENTIA " D[r] E. PERRAUDIN, PH[n] DE 1[re] CL. 21, RUE CHAPTAL — PARIS

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

(*Paris*)

P. Bezy. *Acrodynie paroxystique de l'enfance* (*Annales de Dermatologie*, tome VIII, n° 7, Juillet 1927). — On a décrit en Australie, en Amérique du Nord, en Angleterre, des épidémies d'un syndrome caractérisé essentiellement par sa limitation aux premières années de la vie et par les caractères cliniques suivants : crise d'œdème rouge et prurigineux des extrémités avec ou sans éléments éruptifs, hyperhidrose sudorale généralisée, asthénie profonde, atrophie musculaire globale; enfin par son évolution subaiguë, en 5 à 6 mois, habituellement vers la guérison.

Cette affection a encore été rarement signalée en France. B. a eu l'occasion d'en observer un cas chez une enfant de 4 ans, qui fut atteinte de crises d'œdème violacé des extrémités durant 1 heure ou 2, se répétant plusieurs fois dans les 24 heures, violemment prurigineuses, mais non douloureuses, accompagnées de crises sudorales généralisées, suivies d'une éruption morbilliforme; il existait une asthénie profonde et une atrophie musculaire notable; guérison en 6 mois. Ce cas était isolé.

Il s'agit probablement d'un processus infectieux à germe neurotrope. Mais on ne peut préciser actuellement s'il s'agit d'un virus spécifique ou d'une localisation sur le système neuro-végétatif du virus de la névraxite épidémique. R. Burnier.

LA PEDIATRIA

(*Naples*)

M. Guardabassi (de Pérouse). *Le virus morbilleux* (*La Pediatria*, t. XXXV, n° 15, 1er Août 1927). — Dans ces dernières années, de très nombreuses recherches ont été consacrées au virus de la rougeole. Cette maladie éruptive a successivement été attribuée à un bacille par Ciaccio, Giarre et Picchi, Pacchioni et Liebsher, Armand-Delille, Cannon et Pieliche, Thomson, Czaykowski, Bornini, Zlatogoroff, Kuzama : à un spirochète par Salimbeni et Kermorgant; à un protozoaire par Field, Rosemberger, Costa; aux corpuscules mobiles de Döhle, etc.

Le *germe isolé par Caronia*, diplocoque anaérobie décelable dans le sang, dans la moelle osseuse, l'exsudat naso-pharyngé, l'urine, les taches de Köplick, a retenu davantage l'attention du corps médical. Colorable par les colorants d'aniline habituels (bleu polychrome, bleu de Unna), coloré en bleu par le Giemsa, Gram-négatif, ce germe peut être cultivé sur milieu Tarozzi-Noguchi. Inoculé au lapin, il provoque de l'anorexie, de l'amaigrissement, une inflammation des muqueuses, une irritation de la peau avec desquamation, de la leucopénie et l'animal succombe. Inoculée à l'enfant, une culture de ce germe provoque un tableau morbide analogue à celui de la rougeole (Laurinsich). L'agglutination des cultures par le sérum des malades, la vaccination obtenue à l'aide de ces cultures phénolisées, avec négativation de l'intradermo-réaction (de Villa), paraissent démontrer la spécificité du germe de Caronia; néanmoins G. constate que cette dernière n'est pas encore fermement établie et qu'elle soulève de multiples objections.

En Juin 1925, Salvioli montra que les modifications macroscopiques des cultures du germe de Caronia sont dues à la catalyse et non au développement effectif du virus. Les essais de culture entrepris par Vernoni sont restés négatifs. Les formes granulées du germe ont été retrouvées par Revelli dans des milieux stériles ou ensemencés avec du sang de sujets sains, de diphtériques, de varicelleux. Négatives également furent les recherches de Burgers et Bachmann. Casagrandi estime entachées d'erreur les épreuves sérologiques et surtout la déviation du complément. Szirmal et Jacobowics, reprenant en 1926 les expériences de Di Cristina et Caronia, n'ont pu confirmer leurs résultats. D'autre part, la vaccination selon la méthode de Caronia a échoué en 1926 entre les mains de Meyer.

Après avoir critiqué les travaux de Caronia, G. discute la valeur à attribuer aux *inclusions leucocytaires d'Amato*. Ces inclusions furent considérées en 1913 par Amato comme les agents spécifiques de la scarlatine. En 1924, G. a pu constater dans les leucocytes neutrophiles des rougeoleux des inclusions similaires, présentant seulement quelques caractères secondaires différents. La valeur de ces inclusions est discutable car on les rencontre également dans des maladies autres que la scarlatine et la rougeole.

Reprenant ses recherches sur la nature du virus morbilleux, G. a pu isoler dans le sang des malades, dans le filtrat de l'urine et de l'exsudat naso-pharyngé et cultiver en un milieu ascite additionné d'huile de vaseline un micro-organisme de 0,4 à 0,6 micron, immobile ou presque, Gram-négatif, colorable par les colorants habituels et en rose-violet brillant par le Giemsa. Ce germe anaérobie, filtrable sur Berkefeld, est agglutiné par le sérum des rougeoleux. Inoculé au lapin et au cobaye, il provoque une infection fébrile mortelle avec lésions broncho-pulmonaires analogues à celles que l'on rencontre dans la rougeole humaine.

Cherchant à concilier les recherches de Caronia avec les siennes et avec ses constatations personnelles concernant les inclusions leucocytaires du type Amato, G. admet que les cultures réalisées selon la méthode de Caronia fournissent, à côté de granulations sans intérêt, d'autres granulations, filtrables, anaérobiotiques, répondant à la forme visible et cultivable du virus morbilleux. Comme les autres virus filtrables, d'autre part, le germe de la rougeole peut se manifester par des inclusions leucocytaires du type Amato, semblables aux granulations rencontrées par Castelli dans les cellules de la cornée du lapin et aux corps acidophiles de Sangiorgi. G. Schreiber.

LA CHIRURGIA DEGLI ORGANI DI MOVIMENTO

(*Bologne*)

V. Putti. *Un nouveau syndrome ostéopathique : l'ostéose éburnisante monomélique* (*La Chirurgia degli organi di Movimento*, tome XI, fasc. 4, Juin 1927). — P. décrit 2 cas d'une affection dont la 1re observation a été décrite en 1922 par André Léri et Johauny (de Paris) et la 2e en 1925 par Lewin et Mac Leod (de Chicago).

Sur ces 4 cas, 3 appartiennent au sexe féminin, 2 sont localisés à un membre supérieur et 2 à un membre inférieur.

C'est une affection *monomélique*. Les premiers symptômes débutent avant 10 ans, et ils sont, soit d'ordre osseux, soit d'ordre articulaire.

Dans 3 cas, l'ostéite a accru l'allongement du membre.

Les articulations sont toujours atteintes, quoique légèrement, et les phénomènes articulaires peuvent quelquefois occuper le premier plan.

Rien de spécial à signaler dans l'appareil sensitivo-moteur ou circulatoire du membre atteint. Pourtant, dans un cas, la réaction sympathique était accentuée.

L'évolution de l'affection est chronique, elle peut être progressive, mais les altérations anatomiques sont toujours limitées à un seul membre.

L'affection atteint les os d'un seul membre, le supérieur ou l'inférieur, de la racine à l'extrémité distale. Dans le cas de Lewin, le segment distal seul était pris; dans 2 cas, à l'avant-bras ou à la jambe, elle était limitée à un seul os.

Pendant toute l'évolution, l'ostéite se manifeste sous la forme *condensante*.

Os longs, os plats, os courts, sésamoïdes sont atteints sans aucune prédilection; aux os longs, c'est, de préférence, le cylindre cortico-spongieux.

Chez l'enfant, lorsqu'on peut encore surprendre l'affection en pleine évolution, on note que la condensation de la diaphyse se fait par des striations longitudinales, parallèles au grand axe, comme si elles suivaient les ramifications des artères nourricières.

Dans les épiphyses, dans les os courts et les os plats, les ébauches d'origine et de diffusion de la condensation paraissent se former autour des noyaux d'ossification.

L'examen histologique montre un développement prononcé du système vasculaire, et les phénomènes d'ostéogenèse sont surtout périvasculaires.

La *pathogénie* est très obscure. P. rappelle avant tout les rapports qui existent entre le système sympathique et le système osseux. Les recherches de Bentzon sur ce sujet ont le plus grand intérêt. Le sympathique peut en effet produire des affections unilatérales : l'hémiatrophie faciale, quelques formes de gigantisme des membres, la migraine et certaines dermatoses en sont des exemples. André Thomas interprète les manifestations asymétriques, unilatérales d'ordre vaso-moteur trophique, pupillaires comme des signes de réaction du système aux stimulations périphériques unilatérales. P. trouve dans tous ses cas des signes de réaction sympathique : réflexe pilo-moteur accentué et généralisé, dermographisme régional marqué, augmentation globale du membre (longueur et circonférence).

A propos de l' « éburnisation » de l'os, P. rappelle les recherches de Leriche et de Policard. Suivant ces auteurs, l'os, dont les échanges humoraux sont intensifiés, est plus transparent que celui dont la vascularisation est défectueuse, c'est-à-dire que l'hyperémie donne de la raréfaction osseuse, l'ischémie de la condensation. Ici la condensation, qui est le fait fondamental, est due probablement à la riche prolifération osseuse périvasculaire qui a pour effet une occlusion partielle de ces vaisseaux. P. pense qu'il existe un rapport entre la sympathicopathie supposée et l'éburnisation constatée. Un trouble fonctionnel de la chaîne sympathique qui règle l'innervation vasculaire d'un seul membre a produit un ralentissement des échanges circulatoires du tissu osseux, d'où condensation.

P. critique la dénomination de *mélorhéostose* (hyperostose en coulée des membres) attribuée par Léri à cette affection : le mot est trop difficile à retenir. Parler avec Lewin d'ostéosclérose est un peu vague. Le terme d'*ostéose éburnisante monomélique* est plus expressif : *ostéose*, pour ne pas dire ostéite qui suppose une origine inflammatoire, *éburnisante* pour indiquer le caractère fondamental, la condensation osseuse; *monomélique*, enfin, parce qu'un seul membre est atteint.

Albert Mouchet.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Bâle*)

Nægeli. *Question de constitution dans les maladies infectieuses* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 15, 9 Avril 1927). — L'épidémie de grippe de 1918 s'est présentée d'emblée avec des caractères dont quelques-uns se sont rapidement modifiés, comme par exemple la tendance aux inflammations hémorragiques et aux processus nécrotiques ainsi que la forte mortalité chez les jeunes gens. Cette épidémie diffère sur bien des points de l'épidémie de 1889-1890 qui, elle, atteignit mortellement surtout les vieillards et s'est montrée généralement fort bénigne. N. est cependant amené à admettre que la maladie qui a sévi en 1918 est la même que celle qui sévit en 1889-1890. Mais il reconnaît que pour cela il faut que le virus encore inconnu se soit modifié depuis. D'ailleurs ce virus doit être variable d'un point à un autre, car au cours de la même épidémie, on a observé des différences de mortalité considérables.

En ce qui concerne l'encéphalite léthargique, il s'agit là d'une maladie certainement nouvelle bien qu'on ait signalé, dès 1911, des encéphalites sans parkinsonisme tardif. Entre cette maladie et la grippe, il semble d'ailleurs n'y avoir pas de rapports, puisque le virus de l'encéphalite a été isolé; en

outre, ce virus s'attaque à l'ectoderme et celui de la grippe aux cellules mésenchymateuses.

Un nouveau type de maladie est apparu également avec cette *variola nova* qui atteignit un grand nombre de personnes en Suisse sans provoquer une mortalité appréciable (2 morts sur 1.100 malades de la clinique de N.). La même année d'ailleurs, à Bâle, on observait une épidémie de vraie variole avec une mortalité de 15 pour 100.

N. signale encore que la rubéole n'est connue que depuis peu d'années et que, auparavant, elle n'existait probablement pas. En tout cas, N. a douté de son existence jusqu'en 1926.

P.-E. Morhardt.

W. Knoll. *La respiration externe et interne dans le sport* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, nº 16, 16 Avril 1927). — Bien que les fonctions respiratoires et circulatoires soient intimement liées, on peut, selon K., étudier séparément la fonction respiratoire, d'abord en s'occupant de la mécanique de la cage thoracique. Le jeu du diaphragme dans cet organe est généralement plus considérable à droite qu'à gauche. Ses déplacements atteignent à droite en moyenne 5,6 cm. et à gauche 4,9 chez une centaine de sportifs examinés à ce point de vue. A ce propos, K. rappelle les travaux de Robrer sur l'élasticité des poumons qui diminue progressivement avec l'âge et sur les variations subies par la mécanique respiratoire suivant certaines circonstances : tandis que le port de fardeau sur le dos favorise une respiration diaphragmatique, la réplétion du ventre favorise une respiration thoracique. A propos des discussions qui ont lieu pour savoir quels sont les phénomènes qui déterminent l'accélération de la respiration au début d'un effort, K. donne une série de chiffres sur la vitesse avec laquelle l'air pénètre dans les poumons et apporte en outre le résultat de ses propres recherches sur des skieurs, après des courses de 15 à 18 km. avec ascension de 400 à 600 m. : le volume d'air respiré par minute a en moyenne diminué un peu après la course jusqu'à atteindre le 0,87 et le 0,93 de valeur initiale; ce dernier chiffre est relatif au groupe dont la fréquence respiratoire était assez élevée. Il est assez remarquable que l'un des meilleurs skieurs examinés présentait le plus faible volume respiratoire par kilogramme de poids et par 100 m. de chemin parcouru. Ce même skieur employait 800 cmc d'oxygène, là où un individu peu entraîné en employa 1.700 avec un résultat sportif bien inférieur. Lorsque la respiration est employée au maximum, il peut apparaître des phénomènes de dilatation pulmonaire qui ne se distinguent pas toujours facilement du véritable emphysème. Il est possible qu'en pareil cas il existe une faiblesse congénitale de l'appareil élastique du poumon. On observe l'inverse chez des sportifs où, au contraire, les poumons occupent un espace plus faible après un effort.

En ce qui concerne les échanges gazeux, K. rappelle les travaux qui ont mis en évidence l'existence du « second wind » qu'il explique en admettant que l'organisme ne s'adapte à l'effort demandé que d'une manière progressive à cause du nombre et de la complexité des fonctions qui entrent en jeu pour satisfaire à la demande. Les échanges gazeux ne semblent pas être les mêmes à l'altitude que dans la plaine. De même que chez les Indiens du Pérou, on trouve chez les habitants des montagnes suisses des mesures thoraciques anormalement grandes, qui témoignent d'une adaptation des échanges gazeux à l'altitude. Cependant les mesures de la ventilation ne sont pas absolument parallèles aux chiffres donnés par l'analyse des gaz.

P.-E. Morhardt.

Rudolf Massini. *L'érythème noueux et ses relations avec d'autres maladies et plus spécialement avec la tuberculose* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, nº 30, 23 Juillet 1927). — M. apporte, sous forme de tableau, 29 cas d'érythèmes noueux âgés de 14 à 27 ans ou davantage. Aucun de ces malades ne présentait de tuberculose pulmonaire chronique, de même qu'aucun des tuberculeux pulmonaires, soignés par M., ne présentait d'érythème noueux. Cependant près de la moitié des 29 cas étudiés par M. ont présenté ultérieurement, parfois 4 ans plus tard, des formes de tuberculose qui donnent à penser qu'entre cette maladie et l'érythème noueux il y a des relations dont la nature est encore obscure.

P.-E. Morhardt.

Ad. Oswald. *La prophylaxie du goitre et ses résultats actuels* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, nº 31, 30 Juillet 1927). — Les diverses statistiques reproduites par O. concernent des enfants de la Suisse orientale ou centrale et montrent que le traitement iodé tel qu'il est pratiqué en Suisse (0,03 d'iode par semaine) fait presque complètement disparaître les gros goitres (36,4 pour 100 à 0,5 pour 100) et augmente dans de très fortes proportions (12,3 pour 100 à 80,1 p. 100) le nombre des enfants qui n'ont pas de goitre ou qui n'en n'ont qu'un petit (écoles de Zurich, 1922-1923). Ces statistiques montrent en outre que le résultat obtenu au bout d'une année de traitement ne peut plus être amélioré par une nouvelle administration d'iode. Cependant la suppression complète ou partielle du traitement fait augmenter fortement la proportion de gros goitres (0,2 à 6,7 pour 100, écoles de Zurich). Tous ces résultats concernent des élèves d'école primaire ou secondaire des deux sexes, c'est-à-dire jusqu'à 14 ans. Chez les enfants plus âgés, les résultats sont moins brillants. Il a été extrêmement rare de constater que ce traitement ait déterminé des phénomènes d'hyperthyroïdie. Cependant l'application de cette méthode se heurte à l'indifférence, parfois même à la répugnance.

La prophylaxie scolaire ne suffit pas, car le goitre débute beaucoup plus tôt. Déjà chez le fœtus on trouve très souvent une dégénérescence goitreuse. L'usage du sel iodé dans la proportion de 5 milligr. par kilogramme, ce qui fait environ 16 à 20 milligr. d'iode par an, s'impose donc. Malheureusement on n'a pas encore de statistiques sur les résultats donnés par cette méthode, bien que des observations faites à Zermatt et à Hérisau paraissent montrer qu'elle est efficace. Cette méthode se heurte également à l'indifférence et à la répugnance. Cependant aucun des reproches qu'on lui a faits n'est réellement fondé. Les cas de « iodebasedow » constatés sont excessivement rares, O. lui-même n'en a jamais observé du fait de sel iodé; de même l'action sur la fécondité ou sur la production du lait n'est vérifiée que pour des doses d'iode qui dépassent de beaucoup celle qui est contenue dans le sel iodé. D'ailleurs, dans un très grand nombre de contrées et notamment au bord de la mer, on consomme beaucoup plus d'iode qu'il n'y en a dans le sel iodé. Les bons résultats de ce procédé prophylactique ne doivent d'ailleurs pas être considérés comme une preuve en faveur de la théorie qui voit l'origine du goitre dans un manque d'iode.

P.-E. Morhardt.

M. Askanazy et A. Schweizer. *Les splénomégalies sidéro-mycosiques* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, nº 33, 13 Août 1927). — En 1911 il a été publié, sous le nom de maladie de Banti, un cas d'anémie splénique qui fut autopsié par A. et dans la rate duquel il fut trouvé des formations baptisées alors du nom de « filament ». Celles-ci ne firent l'objet d'aucune communication ou publication. Ultérieurement, dans des rates provenant d'Alexandrie, enlevées opératoirement, il fut trouvé par A. et S. des foyers sidéro-fibreux qui contiennent des cellules géantes dans lesquelles on retrouve les filaments mycéliens. Ces faits sont à rapprocher des constatations de Nanta et Pinay, confirmées par Weil, Grégoire et Flandrin dans des cas de splénomégalie en Algérie comme à Paris. Il n'a pas été possible à A. et à S. de déterminer avec précision, ni de cultiver ces champignons, puisque les rates leurs sont arrivées dans le formol. Mais A. et S. ont fait la remarque que ces champignons sont très riches en fer comme la plupart des champignons susceptibles de jouer un rôle pathogène chez l'homme et plus particulièrement comme l'actinomycose ou le mycétome du pied de Madura. Il reste maintenant à savoir, selon A. et S., si on arrivera à déterminer expérimentalement une splénomégalie par inoculation avec les champignons trouvés dans la rate, chez des anémiques.

P. E. Morhardt.

Margrit Rohner. *La statistique du glaucome primitif* (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, nº 33, 13 Août 1927). — La statistique étudiée par R. concerne 200 cas de glaucome observés à la Clinique ophtalmologique de Bâle. Sur ces 200 cas, 104 relèvent du glaucome inflammatoire et 96 du glaucome simple. Les femmes ont été un peu plus souvent atteintes que les hommes. Si au lieu de considérer la valeur absolue des chiffres de fréquence suivant l'âge on les rapporte au total de la population d'un âge déterminé, on constate que le maximum de fréquence tombe entre 80 et 90 ans pour les hommes, exactement comme pour les femmes. Les résultats d'autres statistiques donnent pour le maximum de fréquence du glaucome la 7e décade. Il n'est pas impossible qu'il y ait un certain parallélisme entre la fréquence du glaucome et celle de l'apoplexie cérébrale.

L'œil droit est un peu plus souvent malade que l'œil gauche et les glaucomateux ont été bien plus fréquemment hypermétropes que myopes. Les accès de glaucome sigu s'observent plus souvent en hiver et au printemps qu'en été. Dans deux familles, l'affection s'est montrée héréditaire avec les caractères d'une dominante et, à chaque génération, elle est survenue d'une façon plus précoce que dans la précédente. Au point de vue thérapeutique, les miotiques ont donné dans 160 cas une amélioration de 0,04 en moyenne pour l'acuité visuelle. Comme opération, seules l'iridectomie et la sclérotomie ont donné des résultats intéressants.

P.-E. Morhardt.

ACTA DERMATO-VENEREOLOGICA

(*Stockholm*)

J. Almkvist (de Stockholm). *La leucodermie et la mélanodermie dans diverses affections cutanées* (*Acta dermato-venerologica*, vol. VIII, fasc. 2, Juin 1927). — La diminution et l'augmentation du pigment de la peau peuvent s'observer au cours de l'évolution ou à la suite d'un certain nombre d'affections cutanées.

Dans certains cas, les altérations pigmentaires sont consécutives à des altérations cutanées, mais sans processus cicatriciel.

Dans la *syphilis*, par exemple, la question de la syphilis pigmentaire, de la leucomélanodermie syphilitique a été longuement discutée. Il semble que la dépigmentation s'observe plutôt après les lésions peu infiltrées, la roséole, par exemple, sous l'influence de la toxine sécrétée par les spirochètes. L'hyperpigmentation s'observe au contraire à la suite des lésions infiltrées, des papules, grâce à la riche infiltration de plasmocytes, de lymphocytes et des cellules proliférantes du tissu conjonctif. Deux forces sont donc en présence : la force dépigmentante des toxines syphilitiques et la force hyperpigmentante des infiltrats papuleux. Si l'infiltrat est insignifiant, on aura une leucodermie; si l'infiltrat est considérable, on aura une mélanodermie : c'est la force la plus considérable qui l'emportera. Le traitement peut jouer un rôle; un traitement énergique détruit les toxines, et par conséquent peut enrayer la leucodermie; celle-ci est en effet plus fréquente chez les syphilitiques non ou mal traités.

En dehors de la syphilis, on note encore des altérations pigmentaires dans le *psoriasis* (hyperpigmentation ou dépigmentation); ici encore, l'intensité de la pigmentation est proportionnelle à la masse de l'infiltrat cellulaire cutané. La leucodermie a été signalée dans le *parapsoriasis en gouttes*, le *pityriasis rosé*, les *microspories*. La leuco- ou la mélanodermie peut s'observer dans l'*eczéma*; dans le *lichen plan*, on note toujours de l'hyperpigmentation, en raison de l'infiltration des éléments.

On peut aussi noter des altérations pigmentaires sur des peaux atteintes de lésions cicatricielles : les syphilides tertiaires guéries, le zona, les érosions post-phtiriasiques.

R. Burnier.

WIENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Pal. *Traitement de l'hypertonie et de l'hypertension (Wiener medizinische Wochenschrift,* tome LXVII, n° 27, 2 Juillet 1927). — Dans certains cas, on observe une baisse notable de la pression artérielle sans qu'il soit besoin d'administrer une médication quelconque : ainsi, P. a noté chez une hypertendue habituelle une chute de la mx de 23 à 17, sous l'influence d'un séjour au lit motivé par une affection intercurrente. Inversement, certains sujets mènent une existence tout à fait normale malgré une hypertension considérable.

L iode est un bon médicament de l'hypertension ; il agit d'ailleurs également dans les états paroxystiques, par exemple dans la colique de plomb ; il semble qu'il exerce une modification sur les muscles lisses.

Les préparations au benzoate de benzyle donnent également des résultats variables, suivant qu'on est en présence de malades dont le tonus est encore susceptible de variations, ou non.

Macdonald, puis Major, ont expérimenté certains extraits hépatiques au sujet desquels on ne peut avoir encore une opinion motivée.

Enfin P. reconnait au café, à la caféine, à la théobromine une action hypotensive indirecte.

Plus que les médicaments, agit le genre de vie de l'hypertendu, à qui il faut recommander le repos. L'hypertendu est irritable, et souvent c'est cette irritabilité qui amène le malade au médecin.

Quant au régime alimentaire, il est malaisé d'en préciser les indications générales et chaque hypertendu devra suivre un régime particulier : en particulier, la restriction des albuminoïdes ne s'impose pas dans tous les cas. Seuls les hypertendus pléthoriques devront subir une restriction alimentaire, et une cure d'amaigrissement prudente.

Il sera plus important de restreindre les liquides, en tenant compte non seulement de l'eau de boisson, mais de l'eau contenue dans les aliments.

On adjoindra au régime la cure hydrothérapique tiède, avec bains carbo-gazeux ou oxygénés. La diathermie a été également préconisée.

G. Basch.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN

(Leipzig)

H. Dennig et R. Voellm. *Recherches sur le pronostic des encéphalites épidémiques chroniques* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin,* tome CLV, nos 5-6, Juin 1927). — Les malades atteints d'encéphalite épidémique et soignés en 1923, au plus tard, à la clinique de Heidelberg ont été examinés de nouveau par D. et V. Le plus grand nombre des malades qui en 1923 pouvaient encore travailler normalement ou qui n'étaient que légèrement touchés sont restés depuis lors sensiblement dans le même état : 4 d'entre eux sur 31 ont cependant vu leur état s'aggraver tandis que 4 autres se sont améliorés. Ceux qui ont été touchés d'une façon moyenne par la maladie ont vu leur état s'aggraver dans presque la moitié des cas. Tandis que pour ceux qui étaient d'emblée sévèrement atteints, une aggravation a pu être constatée 3 fois sur 4. Ainsi lorsque la maladie a fait des ravages sérieux dans les premières années (1 à 4 ans) qui suivent la maladie, il y a de grandes chances pour que l'état s'aggrave encore. Autrement l'état reste généralement stationnaire. L'aggravation chez les malades sévèrement atteints fut très souvent d'ordre psychique et due au fait que l'entourage ne s'occupait pas suffisamment d'eux ou ne s'efforçait pas de les stimuler avec toute la patience nécessaire.

Tous les symptômes de l'encéphalite n'ont pas le même pronostic. Les contractions musculaires fasciculaires, la chorée, la sialorrhée et l'hyperhidrose ont souvent été notées comme ayant disparu au bout de quelques années. Inversement, les mouvements athétosiques et spécialement les douleurs qui n'ont pas rapidement disparu avec l'état aigu subsistent sans modification. La grossesse n'a pas une influence défavorable. Les cas observés postérieurement à 1922 semblent d'un pronostic moins sévère que ceux de la grande épidémie de 1920-1921.

P.-E. Morhardt.

Kurt Tiefensee. *La répartition régionale de l'asthme en Prusse orientale* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin,* tome CLV, nos 5-6, Juin 1927). — Une enquête méthodique a montré à T. que l'asthme est très inégalement réparti en Prusse orientale. La plupart des cas appartiennent à la région septentrionale et occidentale de la province, c'est-à-dire à des régions qui comprennent, comme formations géologiques, les moraines de fonds (près des côtes et sur le bord des moraines frontales), les vallées des courants primitifs, les fleuves avec leurs deltas et la zone des bassins stagnants. Dans ces régions, la nappe souterraine est proche de la surface du sol qui est peu perméable (argile, marnes glaciales). Par contre, les moraines latérales et certaines plaines sablonneuses (Sandr) ne présentent guère d'asthme. Les circonstances météorologiques (température, précipitation) semblent sans effet sur la répartition de la maladie.

P.-E. Morhardt.

Carl Romer et Anna Kleemann. *L'asthme et son traitement* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin,* tome CLV, nos 5-6, Juin 1927). — Les 10 observations publiées dans ce travail concernent des cas d'asthme où un élément psychique a joué un grand rôle. Pour expliquer que le système nerveux végétatif soit sous la dépendance étroite du psychisme, R. et K. rappellent les recherches de divers auteurs (Heilig et Hoff, Veil, Glauss, Glaser) ayant mis en évidence des modifications fonctionnelles d'organes sous des influences purement psychiques. Cette conception de l'asthme conduit à une thérapeutique sans médicaments. Cependant la psychothérapie exige un examen somatique approfondi. D'autre part, des états asthmatiques de longue durée peuvent conduire à une lésion organique du cœur. Les malades de R. et K. ne semblent pas avoir présenté de prédisposition locale à l'asthme. Cependant plusieurs d'entre eux craignaient d'être atteints de tuberculose pulmonaire. En résumé, une guérison durable ne pourrait être obtenue que par une médication psychique.

P.-E. Morhardt.

Arnold Engelhard. *La valeur de la spirométrie comme épreuve fonctionnelle dans les affections du cœur avec stase pulmonaire* (*Deutsches Archiv für kliniche Medizin,* tome CLVI, nos 1-2, Août 1927). — Après un historique, l'auteur de cet important mémoire, qui aurait gagné à être mieux médité, expose sa méthode. Le spiromètre utilisé fut celui de Gad, modifié de manière à permettre aux malades de respirer à l'air libre alors que ce dispositif est en place. Le couvercle du spiromètre inscrit la courbe des volumes. Pendant certains examens, on inscrit également la courbe des mouvements respiratoires au niveau des extrémités supérieure et inférieure du sternum et entre l'apophyse xiphoïde et le nombril. Quand le malade semblait suffisamment habitué au dispositif, on le faisait respirer à fond 2 ou 3 fois de suite dans le spiromètre, de manière à mesurer aussi bien l'air de réserve que l'air complémentaire. L'épreuve la plus significative consista à faire respirer dans le spiromètre sans renouvellement de l'air jusqu'à dyspnée extrême.

Cette méthode permet de calculer d'abord la capacité vitale qui, comme les recherches de Peabody (1917) l'ont montré, varie non seulement avec la dyspnée et le pronostic dans les affections du cœur, mais de plus avec la taille, avec l'âge et aussi avec la présence d'exsudats pleuraux ou péritonéaux. Les 20 individus examinés par E. à ce point de vue ont donné des chiffres assez voisins de ceux de Peabody qui, par suite, doivent être considérés comme normaux. Les cardiaques choisis furent jeunes, sans anomalie thoracique et pas très affaiblis. Chez les compensés, qu'ils soient ou non obligés à garder le lit, et même s'ils présentent une légère stase hépatique, la capacité vitale a été très proche de la normale. Chez les décompensés, elle varie avec le degré de décompensation qui, lorsqu'il est faible, donne des chiffres qui se rapprochent de la normale. Un élément susceptible d'expliquer certaines différences trouvées dans les capacités vitales est donné par le volume occupé dans le thorax par le cœur qui, lorsqu'il est très dilaté, fait parfois remonter les côtes pour donner plus de place aux poumons.

Les mesures successives de la capacité vitale chez le même malade sont plus intéressantes. Elles montrent que celle-ci augmente quand la compensation recommence à se faire mieux. Inversement, une légère augmentation du pouls (de 80 à 108) s'accompagne d'une baisse de la capacité vitale de 473 cmc.

L'air de réserve est défini par E. comme par Hutchinson, c'est-à-dire comme la quantité qu'il est possible d'expirer en plus d'une expiration ordinaire à la fin de laquelle les organes respiratoires se trouvent d'ailleurs dans une position d'équilibre très importante à considérer. Le volume de cet air de réserve varie assez fortement d'un individu sain à un autre. Chez un même malade, il diminue au fur et à mesure que la décompensation s'accentue, montrant ainsi que la contenance liquide du thorax augmente. Cependant l'air de réserve, pas plus que la capacité vitale, n'apporte de chiffre utilisable en clinique.

Les épreuves de surcharge (respiration dans le spiromètre jusqu'à dyspnée extrême) ne diminuent pas la capacité vitale chez les individus normaux. Elles la diminuent en revanche chez les malades. Elles permettent surtout d'étudier le rapport entre la grandeur maxima de la respiration (grandeur insuffisamment définie par E.) et la fréquence de la respiration au moment de la dyspnée maximum Ce rapport varie assez étroitement avec l'état du malade pour que l examen clinique en bénéficie. Comme la diminution de l'air complémentaire chez les cardiaques, ce rapport montre que le contenu liquide du thorax augmente par congestion ou engoûment pulmonaire et dilatation des vaisseaux chez les decompensés chez lesquels la position moyenne des côtes est, par suite, plus élevée et le thorax plus dilaté. Il donne également pour les cardiaques compensés une indication pronostique intéressante.

P.-E. Morhardt.

Hans Ellmer. *Recherches microscopiques sur les capillaires dans les diathèses hémorragiques (lieux de prédilection des hémorragies spontanées dans les vaisseaux périphériques)* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin,* tome CLVI, nos 1-2, Août 1927). — E. a recherché si, dans les diathèses hémorragiques, il n'y aurait pas en dehors des troubles de la coagulation du sang d'autres facteurs plus spécialement vasculaires, dont le fonctionnement est insuffisant et qui normalement contribuent à l'arrêt de l'hémorragie. Dans 2 cas de polycythémie, il a pu constater que les anses capillaires sont très dilatées 1 fois sur 3 ou 4 et que la saignée microscopique d'un capillaire ne détermine la disparition de ce capillaire qu'en plusieurs heures au lieu de 10 à 20 secondes, chiffre normal. Cette lésion d'un capillaire a d'ailleurs pour effet de déterminer l'apparition de nouvelles anses capillaires, vraisemblablement préformées. Dans l'hémophilie, il y a également un certain nombre de capillaires dilatés qui se contractent mal après avoir été sectionnés. Les capillaires de taille normale réagissent par contre normalement. On constate, en outre, dans cette maladie, que le sang qui sort d'un capillaire ainsi ouvert peut être relativement considérable. Chez les leucémiques, on remarque souvent que dans une anse capillaire la circulation du sang s'arrête brusquement, comme s'il était arrêté par un infarctus de leucocytes qui doit être ainsi rendu responsable de certaines hémorragies cutanées observées chez ces malades. Chez un leucémique de E., ces hémorragies affectaient une disposition analogue à celle de la *cutis marmorata*. E. rapproche de cette observation le fait qu'il y a normalement des régions où les capillaires sont plus larges et plus visibles, et, par conséquent, plus enclins aux hémorragies que dans d'au-


LEYSIN
450 mètres — (SUISSE FRANÇAISE) — 1450 mètres
à 2 heures de Lausanne — Ligne du Simplon
TRAITEMENT DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE
LES SANATORIUMS
DE LEYSIN
S'adresser à :
SANATORIUM GRAND-HOTEL
Station Climatérique
LEYSIN (Suisse)


SEPTICEMINE
CORTIAL


DIGIBAÏNE
NOM DÉPOSÉ

tres régions. D'ailleurs, la répartition irrégulière des éléments contractiles dans les capillaires a été notée par plusieurs auteurs.

Une constitution normale des capillaires peut lutter avec succès contre une tendance aux hémorragies. Tel est le cas d'une malade de E. atteinte d'anémie aplastique avec thrombocytes extrêmement rares et un temps de saignement de 32 minutes. Cette malade ne manifestait cependant aucune tendance à la diatbèse hémorragique parce que son système capillaire était tout à fait normal. Dans un autre cas, au contraire, les thrombocytes étaient nombreux et l'épreuve de Rumpel-Leede faisait apparaître un nombre anormalement élevé de pétéchies, probablement parce que les capillaires présentaient des formations presque anévrismatiques et des sinuosités abondantes. Ainsi, il y a une tendance aux hémorragies par modification morphologique des capillaires qui doit être mise en raport avec la théorie de Schwimmer suivant laquelle certaines formes de purpura relèvent de troubles vaso-moteurs.

P.-E. Morhardt.

O. Klein et H. Holzer. *L'effet de l'insuline sur la polyurie dans le diabète insipide et l'action combinée de l'insuline et de la pituitrine sur le métabolisme de l'eau* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, n°s 1-2, Août 1927). — Contrairement à une opinion exprimée par Villa, l'insuline détermine dans les 2 à 4 heures qui suivent son injection une hydrémie vraisemblablement déterminée par une inhibition rénale, d'une part, et, d'autre part, par une hydratation du sang avec l'eau des tissus. En outre, l'insuline dans certaines circonstances et notamment chez les diabétiques ou chez les nourrissons déshydratés augmente le pouvoir fixateur des colloïdes tissulaires pour l'eau. Il en fut de même dans deux cas de diabète insipide observés par les auteurs et chez lesquels la maladie existait depuis longtemps. Dans ces deux cas, la diurèse a diminué et l'augmentation de poids a atteint plusieurs kilogrammes sous l'influence de l'insuline. Le contenu des tissus en eau devait être assez faible, étant donné qu'il s'agissait de cas anciens, et c'est à cela beaucoup plus qu'à la pauvreté du sang en chlorure qu'est due cette action spéciale de l'insuline. D'autre part, la rétention aqueuse déterminée par l'insuline varie suivant la quantité d'hydrate de carbone administrée en même temps qu'elle. Elle peut être nulle quand la dose d'insuline est trop élevée. Au surplus, dans certains cas, l'action inhibitante de l'insuline sur la diurèse est rendue manifeste par l'administration simultanée de pituitrine. Dans ce dernier cas, il y a généralement lésion de l'hypophyse, surtout si la maladie ne durait pas depuis longtemps. En effet, l'action inhibitante de l'insuline sur la diurèse est surtout marquée dans les diabètes insipides anciens sans lésions concomitantes de l'hypophyse. K. et H. ont d'ailleurs fait des constatations divergentes en ce qui concerne l'influence de l'insuline sur les effets de la pituitrine. Mais il faut tenir compte en ceci de ce que l'injection d'insuline, suivie d'une administration d'eau au lieu d'hydrate de carbone, détermine une puissante polyurie. Dans ces conditions, les résultats de l'administration simultanée d'insuline et de pituitrine peuvent être très différents suivant le dosage, l'administration d'eau ou d'hydrate de carbone. En tout cas, l'expérimentation sur l'animal ne peut donner, d'une manière générale, rien qui soit applicable à l'homme malade.

P.-E. Morhardt.

ZENTRALBLATT für INNERE MEDIZIN
(Leipzig)

O. Klein et H. Holzer. *Des modifications qu'on peut imprimer à la leucocytose du choc insulinique : la chute leucocytaire consécutive à l'ingestion de lait* (*Zentralblatt für innere Medizin*, t. XLVIII, nº 34, 20 Août 1927). — Le choc qui accompagne l'hypoglycémie insulinique s'accompagne d'une leucocytose plus ou moins marquée qui est considérée comme une leucocytose de répartition, conséquence d'un réflexe végétatif (excitation du parasympathique à la périphérie avec excitation simultanée du sympathique dans le territoire vasculaire du splanchnique, déterminant une dilatation des vaisseaux périphériques avec une transsudation exagérée de sérosité et une constriction des artères splanchniques avec diminution de la perméabilité dans leur territoire).

La leucocytose insulinique est très variable selon les sujets et, quoique déclenchée par l'hypoglycémie, indépendante dans une large mesure de cette dernière. La leucocytose fait d'ordinaire défaut chez les patients atteints d'affections hépatiques malgré l'intensité de l'hypoglycémie que l'on constate chez eux.

Chez les sujets sains cette leucocytose est en général plus forte que chez les diabétiques. Si l'on provoque l'hypoglycémie insulinique de façon répétée, la leucocytose va en diminuant. Chez les diabétiques qui ont été longtemps traités par l'insuline on ne réussit plus que difficilement à produire une leucocytose, même avec de grosses doses d'insuline; toute leucocytose fait même souvent défaut bien que la tendance à l'hypoglycémie tende alors à augmenter et que cette dernière soit intense et prolongée.

Cette leucocytose peut varier sous diverses influences. Ainsi les conditions qui accroissent l'hypoglycémie augmentent aussi la leucocytose. Par exemple l'ingestion d'une grande quantité d'eau. Toutefois chez les sujets atteints de lésions hépatiques l'action de l'eau sur le renforcement de l'hypoglycémie est particulièrement accentuée et persiste longtemps, alors que la leucocytose manque le plus souvent.

Mais la réciproque n'est pas vraie : les facteurs qui font diminuer l'hypoglycémie, lévulose, galactose, injection d'adrénaline, ne font pas diminuer la leucocytose ; bien plus, ils contribuent à l'augmenter encore. Toutefois si l'on fait ingérer du lait (200 à 300 gr.) au cours du choc insulinique, il se produit rapidement une chute brusque de la leucocytose semblable à celle qu'on observe dans la crise hémoclasique de Widal, habituellement avant qu'une modification de la glycémie soit survenue. Il y a donc là un effet analogue à celui du lait chez les malades atteints de lésions du foie et à celui de la peptone injectée dans les veines de l'animal au cours du choc insulinique. Il s'agit là d'un réflexe nerveux végétatif. Le foie placé sous l'influence de l'hypoglycémie insulinique peut être rapproché du foie présentant des lésions diffuses. Tous les deux ont de commun la suspension de certains processus fermentatifs, en particulier l'inhibition de la désintégration du glycogène et de la formation de sucre. Le foie lésé et soumis à l'insuline offre l'addition des deux effets : hypoglycémie intense, résistant à l'ingestion d'hydrate de carbone ; chute leucocytaire très accusée après l'ingestion de lait.

P.-L. Marie.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Karwowski. *L'érythrocyanose des jambes des jeunes filles* (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXV, nº 34, 20 Août 1927). — K. rapporte 6 cas de cette affection fréquente et bien étudiée récemment en France et à l'étranger sous des noms différents : œdème strumeux, œdème asphyxique symétrique des jambes chez les jeunes filles lymphatiques, érythrocyanose des jambes des jeunes filles.

Cette affection est caractérisée par une cyanose symétrique avec infiltration de la peau des jambes au tiers inférieur, surtout du côté externe, l'absence de nodosités, ce qui la distingue de l'érythème induré de Bazin (mais les deux affections peuvent coexister), l'absence d'ulcérations, sauf en cas de trauma, un refroidissement très marqué des parties atteintes, qui cesse brusquement à la limite des lésions, une hyperkératose rouge ponctuée des jambes. Ce syndrome s'observe surtout chez les jeunes filles, mais parfois aussi chez des femmes plus âgées, mariées, comme dans un cas de K.

Cette lésion est très fréquente ; sur 48 prostituées examinées par K. à ce point de vue, 15 présentaient une érythrocyanose symétrique des jambes, 6 avaient une cuti-réaction de Pirquet faiblement positive, 3 une réaction positive, 5 présentaient des altérations plus ou moins marquées des poumons, 12 avaient de la kératose pilaire, 8 des règles irrégulières, 3 avaient eu autrefois des engelures.

Au point de vue histologique, les auteurs ont trouvé une infiltration mononucléaire de la région papillaire et sous-papillaire, surtout autour des vaisseaux ; Milian a signalé des altérations tuberculoïdes dans le tissu graisseux.

Au point de vue étiologique, on a invoqué la tuberculose, les troubles endocrino-sympathiques et l'action du froid qui semble prédominante, favorisée par les modes actuelles.

R. Burnier.

ZEITSCHRIFT
für
UROLOGISCHE CHIRURGIE
(Berlin)

K. Reuscher (Darmstadt). *Contribution à l'étude de l'évolution anatomique de l'orchite ourlienne* (*Zeitschrift für urologische Chirurgie*, tome XXI, fasc. 5-6, 1927). — L'auteur a observé, chez un malade, une fonte lente du testicule qui a mis 4 ans à se produire après une orchite ourlienne. L'exploration microscopique montra que cette fonte testiculaire était la résultante de la résorption et de l'organisation d'un infarctus hémorragique total du testicule. Cet infarctus testiculaire aurait été lui-même la conséquence d'une thrombose des veines du hile testiculaire, thrombose relevant de l'infection ourlienne. Il y a là une explication nouvelle des atrophies spontanées du testicule, capable d'éclairer bien des cas jusqu'ici obscurs de destruction lente de la glande.

G. Wolfromm.

VIRCHOW'S ARCHIV
für
PATHOLOGISCHE ANATOMIE
und für
KLINISCHE MEDIZIN
(Berlin)

A. D. Timofejewsky et S. W. Benewolenskaja (Tomsk). *La réaction « in vitro » de leucocytes pathologiques envers les bacilles de Koch* (*Virchow's Archiv*, tome CCLXIV, fasc. 3, Mai 1927). — Depuis les recherches de Maximow, de Timofejewsky et Benewolenskaja, on sait qu'on peut provoquer *in vitro* la formation de tubercules en inoculant des cultures de leucocytes avec des bacilles de Koch. Dans tous ces travaux on a étudié le rôle des cellules sanguines normales dans la formation du tubercule ; les auteurs ont élargi le problème en examinant la réaction de cellules sanguines anormales, particulièrement des myéloblastes envers le bacille de Koch.

Plusieurs cas de leucémie myéloïde aiguë ont fourni le matériel cellulaire. Les myéloblastes furent cultivés tantôt sur le plasma même des malades, tantôt sur du plasma de lapin.

En présence des bacilles de Koch, les myéloblastes montrent des phénomènes de phagocytose très intenses, certains myéloblastes sont littéralement bourrés de bacilles. Déjà, au bout de 48 heures, les myéloblastes deviennent plus volumineux et prennent le caractère de cellules épithélioïdes. Des cellules de Langhans apparaissent au bout de 2 ou 3 jours. Il se forme donc des tubercules, mais, contrairement aux résultats obtenus avec les leucocytes normaux, ces tubercules ne montrent aucune tendance à la caséification. Les cellules restent toutes vivantes, les bacilles de Koch, par contre, dégénèrent et peuvent disparaître complètement. Les myéloblastes contiennent très probablement des fer-

ments bactéricides très puissants : le fait est qu'ils résistent très bien à l'infection bacillaire.

Les cultures de cellules blanches plus différenciées, prélevées dans le sang de malades atteints de leucémie myéloïde chronique, supportent beaucoup moins l'infection bacillaire ; à ce point de vue, leur caractère biologique se rapproche sensiblement de celui des leucocytes normaux. CH. OBERLING.

C. Moncorps et J. K. Mayr. *Etudes sur l'éosinophilie* (*Virchow's Archiv*, tome CCLXIV, fasc. 3, Mai 1927). — Dans ce travail, qui fait suite à un mémoire paru antérieurement, les auteurs étudient d'abord l'éosinophilie consécutive à la splénectomie. L'apparition de corps de Jolly, déjà constatée par d'autres auteurs, se vérifie, mais il est impossible de donner une explication plausible de ce phénomène. Tout de suite après l'opération, on note une diminution des cellules blanches, le nombre des éosinophiles augmente alors lentement et atteint le point culminant entre 40 et 50 jours après l'opération. Toutes les explications qu'on a données de ce phénomène sont hypothétiques ; un seul fait est certain : c'est que la rate a un effet régulateur sur le nombre des éosinophiles du sang circulant. D'autre part, l'éosinophilie après splénectomie est certainement en rapport avec une activité exagérée du système réticulo-endothélial. Ce phénomène peut être mis en parallèle avec l'éosinophilie de la fièvre typhoïde et du paludisme expérimental. L'étude de ces processus montre que la période de phagocytose correspond à une diminution des éosinophiles ; la digestion intracellulaire des matières phagocytées, par contre, s'accompagne d'éosinophilie.

Dans une autre série de recherches, les auteurs ont étudié l'effet des extraits spléniques sur l'éosinophilie. Pour éviter des chocs anaphylactiques, ils ont eu soin de n'employer que des extraits dépourvus d'albumines. Il s'est montré que ces extraits entraînent une diminution du nombre des éosinophiles chez les animaux splénectomisés aussi bien que chez l'homme normal. Surtout intéressantes sont les études qui se rapportent à l'effet de ces extraits sur certaines dermatoses. Plusieurs cas de dermatoses exsudatives éosinophiles, appartenant au groupe des dermatoses allergiques, qui avaient résisté à tous les traitements, ont pu être guéris par des injections répétées d'extraits spléniques.

CH. OBERLING.

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE
(Chicago)

A. R. Koontz. *Gaz de combat et tuberculose : étude expérimentale* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIX, n° 6, 15 Juin 1927). — Si les cliniciens s'accordent, comme le montre le travail de K., pour reconnaître que l'exposition aux gaz de combat ne favorise pas le développement de la tuberculose pulmonaire, le côté expérimental de cette question ayant été fort négligé jusqu'ici n'a guère pu fournir d'arguments à l'appui de l'observation clinique.

K. a soumis un grand nombre de lapins à l'action de l'ypérite, du phosgène et de la lewisite. Les témoins et les animaux inoculés reçurent la même quantité de gaz pendant le même temps, les inoculations de bacilles tuberculeux étant faites à doses variables dans les veines, à plus ou moins long intervalle avant ou après l'exposition aux gaz.

D'une façon générale, le degré de tuberculose produite fut le même chez les animaux gazés que chez les témoins, tant du point de vue de l'étendue des lésions que de leur gravité. S'il y eut une différence en moins, elle fut en faveur des animaux gazés, tant du point de vue de l'étendue des lésions que de leur gravité. La congestion pulmonaire produite par les gaz diminue les chances de développement de la tuberculose.

Les animaux inoculés quelques semaines avant l'exposition aux gaz présentèrent le même degré de tuberculose, lorsqu'on les sacrifia plusieurs semaines après l'inhalation toxique, que les témoins inoculés en même temps avec la même dose, ce qui confirme l'opinion clinique d'après laquelle les gaz ne réactivent pas les lésions tuberculeuses anciennes. De même, les lapins, gazés à intervalles variables avant l'inoculation, ne présentèrent pas de lésions plus importantes que les témoins inoculés en même temps avec la même dose de bacilles, ce qui est en harmonie avec la conception clinique de l'absence d'influence des gaz sur les lésions tuberculeuses récentes. P.-L. MARIE.

H. A. Singer. *La périartérite noueuse et ses manifestations abdominales aiguës* (*Archives of internal Medicine*, tome XXXIX, n° 6, 15 Juin 1927). — Les observations américaines de périartérite noueuse sont encore très rares. S. en ajoute 2 aux 11 déjà publiées qui, presque toutes, ont été des trouvailles d'autopsie. Celles-ci sont remarquables par l'intensité des symptômes abdominaux.

Le premier cas concerne un homme de 29 ans qui présenta d'abord de l'inappétence, de la constipation, puis bientôt des douleurs épigastriques continues avec des paroxysmes qui s'accompagnèrent rapidement d'un ictère intense, d'épistaxis et de melæna. Il existait, en même temps, des signes de néphrite chronique avec hypertension marquée. On pensa à une cholécystite, peut-être associée à un ulcère duodénal. La symptomatologie vésiculaire dominait tellement le tableau clinique que, malgré l'anémie grave résultant des diverses hémorragies, on décida l'opération qui montra une vésicule distendue par du sang et un contenu jéjunal sanglant. Le malade s'améliora après l'opération mais succomba trois mois après avec des signes d'insuffisance cardiaque consécutive à la néphrite chronique. L'autopsie ne fut pas faite, mais l'examen de la vésicule permit de diagnostiquer la périartérite noueuse : sous la séreuse et la muqueuse se voyaient de petites taches bleu foncé répondant à des nodules de 2 à 4 mm. situés dans la paroi vésiculaire et formés par des thrombus organisés distendant les artérioles qui présentaient à ce niveau des dilatations anévrismales ; la paroi vasculaire était en partie détruite et méconnaissable, entourée de tissu fibreux infiltré de cellules rondes et de cellules plasmatiques. L'artère cystique était partiellement transformée en un cordon épais et plein.

Le second malade, un homme de 57 ans, était atteint de néphrite chronique avec hypertension, rétention azotée et décompensation cardiaque. Après une amélioration de quelques mois, la dyspnée et l'œdème reparurent, accompagnés cette fois de douleurs abdominales très vives et même de contracture passagère de la paroi, puis de subictère. L'épreuve du tétraiode montrait l'absence d'ombre vésiculaire. L'état général (demi-coma avec délire) empêcha l'intervention. Puis des symptômes de polynévrite apparurent et, au bout de deux mois de cet état, la mort survint dans le coma, sans qu'on ait pu faire de diagnostic. L'autopsie montra un foie cirrhotique et de grosses altérations de la vésicule, en particulier un épaississement extrême de l'artère cystique dont les branches épaissies dessinaient un réseau saillant sous la muqueuse et présentaient par places des nodules répondant à des foyers de nécrose. Le pancréas offrait des zones de nécrose ischémique et de l'épaississement de ses artères. Les reins, uniformément granuleux, avaient aussi des artères à parois épaisses ; microscopiquement, les artères les plus grosses présentaient des thrombus organisés et recanalisés, tandis que les vaisseaux de moyen et de petit calibre étaient rétrécis par les proliférations de l'intima. Ces lésions artérielles se retrouvaient au niveau de la rate, de la thyroïde, des surrénales, du testicule, des nerfs péroniers et de certains vaisseaux du cœur, associées dans les parenchymes à des hémorragies et de la nécrose.

A l'occasion de ces observations, S. passe en revue l'étiologie, l'anatomie pathologique et la symptomatologie de cette curieuse affection, en insistant sur les symptômes abdominaux qui sont très fréquents. Les douleurs souvent extrêmement vives sont, en général, localisées à l'abdomen supérieur et surtout à l'épigastre. Les vomissements ne sont pas rares ; on peut observer de la diarrhée et de la constipation. Souvent on pense à une affection chirurgicale, et d'autant plus que la périartérite noueuse s'accompagne volontiers d'un état fébrile ou subfébrile et de leucocytose. Tous les syndromes péritonéaux aigus peuvent être simulés. D'ailleurs, des complications chirurgicales, telles que perforation intestinale par infarctus ulcéré ou hémorragie intrapéritonéale par rupture d'anévrisme, peuvent s'observer dans la périartérite noueuse, d'où la grande difficulté du diagnostic. La périartérite noueuse n'est que rarement reconnue à l'opération ; parfois le microscope seul fait le diagnostic (Gruber). Les douleurs avaient simulé également une cholécystite dans ce dernier cas et dans ceux de Klotz, de Christeller, de Chiari. Lorsque la douleur siège dans l'abdomen inférieur, le diagnostic d'appendicite est souvent posé.

P.-L. MARIE.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY
(Chicago)

Cannon et Orstein. *Traitement du lupus érythémateux par la tuberculine* (*Archives of Dermatology and Syphilology*, t. XVI, n° 1, Juillet 1927). — Dans le lupus érythémateux, l'injection de tuberculine est capable de produire des réactions locales, focales et générales. Après la disparition de la réaction focale, on note souvent une amélioration des lésions.

C. et O. se sont adressés à la vieille tuberculine de Koch, employée en dilutions récentes par injections sous-cutanées 2 fois par semaine. On doit toujours tâter la susceptibilité du malade et commencer par des doses très faibles : 1/100 000 et même 1/000.000 pour 1 cmc.

Tous les malades furent traités ambulatoirement. On ne fit aucun traitement à ceux qui étaient atteints de tuberculose pulmonaire.

15 malades furent traités par cette méthode : 2 furent complètement guéris ; 1 fut très amélioré ; 7 furent améliorés (on constata chez eux un arrêt de l'extension des lésions) ; chez 5 malades on nota un échec.

Chez tous les malades, on observa une hypersensibilité vis-à-vis de la tuberculine ; cette hypersensibilité était particulièrement marquée chez ceux qui furent améliorés par le traitement.

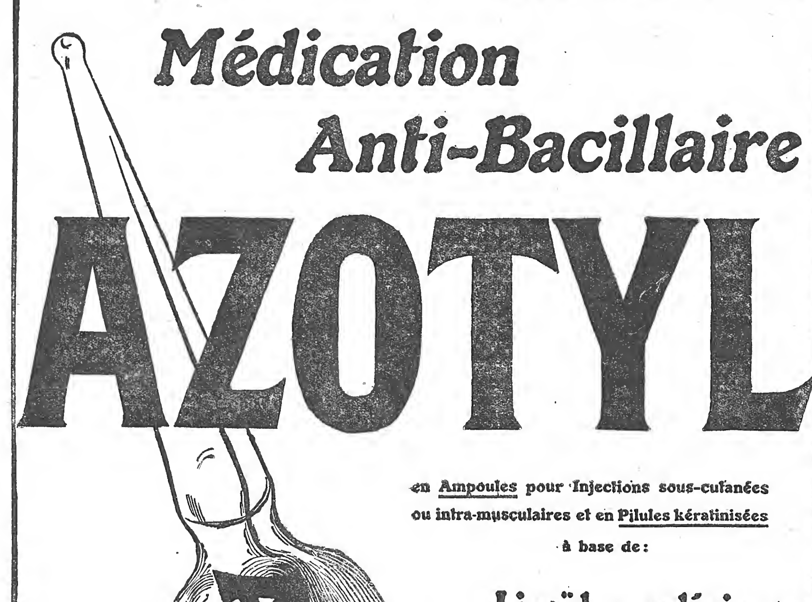
Ce traitement est inoffensif à la condition de commencer par de faibles doses et d'éviter les réactions violentes. Au cours du traitement, on vit l'état général s'améliorer et le malade augmenter de poids.

R. BURNIER.

REVISTA MEDICA LATINO-AMERICANA

P. Escudero et M. Valera. *La valeur diagnostique de la biopsie médullaire dans l'anémie pernicieuse* (*Revista medica latino-americana*, t. XII, n° 136, Janvier 1927). — E. et V. trouvent que, dans le diagnostic de la maladie de Biermer, on a fait trop bon marché de la présence des mégaloblastes ; c'est que, trop souvent, on a décrit comme tels des macrocytes avec noyaux en pycnose. Le mégaloblaste authentique est, à leur avis, un excellent signe de diagnostic. Si, dans le sang circulant, cette détermination est parfois délicate, elle devient plus aisée dans la moelle osseuse soit tibiale, soit sternale. La macrocytose, l'anisocytose et l'hyperchromie y sont plus marquées ainsi que le prouve la planche en couleurs qui illustre cet intéressant article.

M. NATHAN.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL

Traitement de l'angine de poitrine chez un artérioscléreux âgé, myocarditique

I. — *Au moment de l'accès.*

1° Dès le début de l'accès, briser une *ampoule de nitrite d'amyle* sous le papier buvard qui enveloppe cette ampoule, et la mettre sous le nez;

2° En même temps, croquer une *dragée de trinitrine-caféine Dubois* (une dragée = solution alcaline de trinitrine à 1/100 : II gouttes + caféine : 0 gr. 02 + dionine : 1/2 milligramme).

Ou bien laisser fondre sur la langue un *comprimé de trinitrine* contenant II ou III gouttes de trinitrine à 1/100.

Ou bien prendre une cuillerée à café ou une gorgée de la préparation suivante (Vaquez) [jusqu'à 5 ou 6 par vingt-quatre heures] :

Sol. alc. de trinitrine à 1/100	LX gouttes.
Chlorhydrate d'héroïne	Six centigr.
Benzoate de soude	2 gr.
Caféine	1 gr.
Sirop d'éther	60 gr.
Hydrolat de tilleul. Q. s. p.	100 cmc

3° *En présence d'un grand accès d'angor,* faire une injection sous-cutanée à l'une des cuisses avec *une ampoule de pantopon* ou de morphine : 0 gr. 01 + sulfate d'atropine : 1/4 milligr.

Injecter en même temps à l'autre cuisse *2 ou 3 cmc d'huile camphrée à 1/10;*

4° *Grand enveloppement sinapisé du thorax* ;

5° Immersion des avant-bras dans un bain d'eau chaude et graduellement réchauffée (42°, 45° et plus); bains de bras ;

6° En cas d'*angine du décubitus*, d'*œdème aigu du poumon*, de *dilatation du cœur gauche, mettre le malade au lit, pratiquer une saignée large* de 300 à 500 gr;

7° Et, une demi-heure après avoir fait une piqûre de morphine ou de pantopon et d'huile camphrée, faire une *injection intraveineuse d'un quart de milligramme d'ouabaïne* (un demi-milligr. dans les cas très graves), à continuer quelques jours ;

8° Et continuer les injections d'huile camphrée à 1/10 toutes les quatre heures ou alterner avec des injections de gr. 05 de sulfate de spartéine ;

9° *Diète hydrique restreinte* (pas plus de 1 litre à 1.200 gr. d'eau ou de tisane le premier jour, et 1 500 à 1.800 gr. les jours suivants) ;

10° *Rassurer le patient* : *l'action psychique* exercée par le médecin est énorme. Aviser l'entourage de la gravité du mal, mais convaincre le patient qu'il peut vivre de très longues années avec sa maladie, et qu'il pourra même, avec des précautions, reprendre sa vie normale.

II. — *Etat de mal angineux : répétition des accès.*

Il y a un certain degré d'insuffisance du ventricule gauche; dyspnée d'effort, hypertension minima;

1° *Garder le lit* ;

2° *Régime lacté réduit* : pas plus de 1.800 gr. à 2 litres de liquide par vingt-quatre heures;

3° Maintenir une *vessie de glace au devant du cœur*;

4° Faire une ou deux fois par jour un *enveloppement sinapisé du thorax* ;

5° Appliquer au devant de l'aorte une *mouche de Milan*, la laisser dix-huit heures, puis panser avec *vaseline morphinée à 1 pour 100.* Renouveler cette mouche de Milan tous les cinq jours ;

6° Prendre, une à deux heures avant le moment habituel de la crise, un *comprimé de 0 gr. 05 de gardénal* (jusqu'à 4 comprimés par vingt-quatre heures).

Ou bien prendre chaque jour 4 à 6 cuillerées à café de la potion d'héroïne-trinitrine précédente ;

7° Prendre, pendant dix jours, chaque jour : *V gouttes de la solution de digitaline cristallisée au millième,* ou V à VIII gouttes de digalène, ou 0 gr. 05 à 10 de poudre de feuilles de digitale ou de digifoline ; *ou bien alterner ouabaïne et digitale.*

III. — *Dans l'intervalle des crises.*

1° *Repos relatif* : un entraînement progressif à la marche, même sur terrain incliné, a souvent une action favorable. Vie calme, sans émotions. S'abstenir de repas copieux, tabac, café, alcool, efforts, marche contre le vent, etc.;

2° *Régime lacto-végétarien* avec réduction des liquides, ou *hypoazoté et hypochloruré.*

Le *système des petits repas* peut éviter les crises chez les sujets en état de mal : toutes les deux heures un petit plat de légumes ou de pâte ou d'entremet sucré ou de fruits sucrés. En cas de bonne dépuration urinaire, on peut permettre un peu de viande ou de poisson à midi ;

3° *Ventouses scarifiées* ou *petites saignées* tous les mois ;

4° Alterner *petites doses de digitale, solution d'ouabaïne, théobromine, scille* ;

5° *Cure thermale* : bains carbogazeux de Royat ou Bourbon-Lancy, si le myocarde est assez résistant;

6° Si l'angine de poitrine est rebelle et grave, on sera autorisé à suggérer une tentative de *traitement chirurgical* (résection du sympathique cervico-thoracique).

A. Lutier.

Traitement de l'angine de poitrine chez un goutteux et chez un syphilitique

Les accès d'angor seront traités comme il a été dit ci-dessus (*Traitement de l'angine de poitrine chez un artérioscléreux myocarditique*). Dans l'intervalle des accès, le traitement variera suivant les circonstances.

I. — *Angor subordonné à la goutte, à la pléthore, à l'angiospasme.*

Les cinq premiers jours :

1° *Repos absolu* : lit, chaise longue, fauteuil;

2° *Régime lacté strict* : 1 litre 1/4 et 8 gâteaux secs en quatre prises régulièrement espacées;

3° *8 ventouses scarifiées* sur les reins et le foie le premier et le troisième jour;

4° Prendre 4 fois par jour en dehors des repas une pilule :

Poudre de scille	ãã 0 gr. 05
Résine de scammonée	
Poudre de digitale	

Pour 1 pilule n° 20.

5° *En cas d'asthénie trop marquée*, faire une *injection d'huile camphrée* et prendre quelques cuillerées à café de *biophorine.*

Après cette période :

1° *Régime modéré mixte.*

Aliments permis : 80 à 100 gr. de viande de boucherie (bœuf, mouton, veau exceptionnellement) ou de poisson d'eau douce (carpe, brochet, truite, goujon, etc.), excepté le saumon et l'anguille, ou de poissons de mer (sole, turbot, merlan, dorade) ou de volaille, lapin.

Légumes verts (pois verts, haricots verts, laitues, chicorées cuites). Potages maigres ou au lait. Pommes de terre, carottes, riz, pâtes, topinambours, navets, salsifis. Lait, fromage, lait caillé. Fruits crus ou cuits. Gâteaux secs, tartelettes, puddings, gâteaux de riz.

Boissons : un seul verre aux repas : eau, orangeade, citronnade. Infusions aromatiques. Cidre, vin blanc très étendu.

Pain : grillé ou croûte tendre (100 gr. au plus).

Aliments défendus (ou du moins à éviter) : le sel et les aliments salés. Les graisses, les sauces, les ragoûts et les aliments gras. Les champignons, l'oseille, les épinards, les truffes. Les abats, le gibier, les coquillages, la charcuterie, les conserves, les fromages fermentés. Le chocolat, le cacao, le champagne, le bourgogne. Les œufs, les cervelles ;

2° *Deux fois par semaine régime fruitarien strict* : Fruits cuits (marmelade, compote, confitures) ou crus bien mûrs. Gâteaux secs, tartelettes. Infusion : orangeade, citronnade (1 litre au plus de liquide dans les vingt-quatre heures) ;

3° *Eviter* : tabac, alcool, liqueurs, repas copieux ; les montées, les efforts, le port de poids lourds, la constipation ; le vent, le froid, l'automobile en vitesse et en voiture découverte ; le surmenage, les fatigues, les émotions, les excès généralement quelconques ;

4° Faire poser chaque mois 8 ventouses scarifiées sur les reins ;

5° *Dix jours par mois* :

a) Injection hypodermique quotidienne de 1 à 2 cmc de *lipiodol.*

b) *Solution de digitaline cristallisée au millième* : VI gouttes le matin au moment du petit déjeuner ;

6° *Les dix jours suivants* :

a) Le matin au réveil, le soir au coucher, un verre de 200 cmc de *Vittel* (*Hépar*) et 2 comprimés d'*urazine* (citrosalicylate de pipérazine).

b) *Elixir de peptocardine* : une cuillerée à dessert trois fois par jour au milieu des repas ;

7° *Les dix jours suivants* :

Alternativement un mois sur deux :

a) *Energétine de valériane Byla* : une cuiller à café trois fois par jour en dehors des repas dans un peu d'eau sucrée.

b) Une cuiller à dessert trois fois par jour au milieu des repas de la potion suivante :

Iodure de sodium	4 gr.
Bromure de sodium	10 gr.
Sirop d'écorces d'oranges amères	300 gr.

II. — *Angor subordonné à une aortite syphilitique.*

1° Régime et hygiène comme précédemment;

2° Une fois par mois 8 ventouses scarifiées sur les reins;

3° Une fois par mois, *deux mouches de Milan* sur la région aortique. Laisser dix-huit heures. Panser la plaie avec vaseline morphinée à 2 pour 100;

4° *Alterner les traitements spécifiques avec des périodes de dix jours de digitaline.*

a) Injections intraveineuses de cyanure Hg de 0 gr. 01 à 0 gr. 02 (suivant tolérance) par séries de 12 à 15 injections.

b) Injections hebdomadaires intraveineuses à doses progressives de 0 gr. 15, 0 gr. 30, 0 gr. 45 de *novarsénobenzol.*

c) Suppositoires mis le soir en se couchant pendant dix jours

Onguent napolitain	0 gr. 05
Beurre de cacao	3 gr.

d) Lavements de novarsénobenzol, progressivement de 0 gr. 10 à 0 gr. 75 dissous dans 100 cmc d'eau distillée ou suppositoires.

Martinet et A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

(Paris)

G. Sanarelli (de Rome). *Identité entre spirochètes et bacilles fusiformes; les « Heliconèmes Vincenti »*. (*Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLI, nº 7, Juillet 1927) — le professeur S. apporte dans cet important mémoire une contribution du plus haut intérêt à l'étude de la symbiose fuso-spirillaire de Vincent, ainsi qu'une façon toute nouvelle de concevoir celle-ci.

L'étude actuelle dérive de l'étude faite par S. des spirochètes cæcaux, parue dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1927, nº 1) et analysée par nous antérieurement.

La culture de ces derniers a été faite par S. sur des milieux catalyseurs ou milieux de Tarozzi, obtenus en introduisant au fond des tubes de gélose inclinée un fragment d'organe, dont les germes anaérobies fixent l'oxygène atomique. On obtient, ainsi, des cultures spirochétiennes luxuriantes. Par ce procédé technique, on peut étudier beaucoup plus complètement les spirochètes intestinaux, et arriver à la conclusion que ceux-ci, sur les cultures en gélatine à 37°, ne peuvent être distingués des spirochètes angineux, buccaux, pulmonaires, etc.

S. a, d'autre part, établi ce fait important que, dans le bouillon ordinaire, le bacille de la pomme de terre (*B. Mesentericus vulgatus*) exerce une action favorisante sur le développement des spirochètes. Mais le point essentiel, c'est que, dans ces cultures mixtes, les spirochètes, au bout de quelques jours, se présentent sous l'aspect de bacilles fusiformes typiques. Cette transformation n'est pas permanente; dans les repiquages successifs, on voit reparaître les formes spiralées.

Mais le contact prolongé des cultures spirochétiennes avec l'air atmosphérique fait apparaître, aux dépens de la souche spirochétienne, une souche fusiforme, qui présente dès lors des caractères fixes, et se cultive, dans les différents milieux, comme des bacilles fusiformes authentiques.

Si on examine à l'ultra-microscope les phases de développement des bacilles fusiformes, on voit que l'aspect en fuseau qu'ils prennent sur les frottis colorés est dû à des torsions le long de l'axe des filaments bactériens.

Les points de torsion se manifestent dans les endroits où, plus tard, aura lieu la division transversale du filament bactérien. Suivant S., les bacilles fusiformes ne seraient donc que des spirochètes qui, par suite de causes diverses, auraient perdu la propriété d'effectuer une rotation hélicoïdale autour de leur axe. S. propose donc de désigner les deux formes microbiennes sous un même nom, celui de *Heliconema « Vincenti »*. Il s'agirait là d'un type bactérien très général, auquel ressortiraient aussi bien les spirochètes de la bronchite du type Castellani et les spirochètes nouvellement décrits dans la gangrène pulmonaire que les symbioses fuso-spirillaires donnant lieu à l'angine ou à la stomatite ulcéro-membraneuse.

S. termine son mémoire en faisant une critique serrée des travaux qui ont conclu à l'isolement possible de bacilles fusiformes en cultures pures. Pour lui, cet isolement n'a jamais pu être pratiqué; le bacille fusiforme n'est pas une forme microbienne indépendante, mais un simple aspect morphologique particulier du spirochète.

Pierre-Noel Deschamps.

MEDIZINISCHE KLINIK

(Berlin)

Jürgens. *Considérations épidémiologiques sur l'épidémie de fièvre typhoïde de Hanovre* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nos 27 et 28, 8 et 15 Juillet 1927). — J. soumet à une critique serrée, et même méticuleuse, la théorie classique de l'origine hydrique des épidémies typhiques, et particulièrement son application à l'épidémie de Hanovre de 1926, dont nous avons relaté les principales particularités en analysant l'article précédent de M. Hahn. Il montre combien les services de bactériologie et d'épidémiologie ont été décontenancés par la marche de l'épidémie. Ainsi, le 9 Septembre, alors que les impuretés de l'eau étaient sensées corrigées depuis 20 jours, le service d'hygiène prussien, fort de l'ensemble des précautions prises pour la désinfection de l'eau et pour la vérification de ses canalisations, déclarait officiellement que l'eau pouvait être utilisée sans ébullition pour la boisson. Le jour même, le gouvernement recevait les premiers renseignements sur l'épidémie de fièvre typhoïde, qui comportait déjà une centaine de cas, et qui en atteignait un millier 6 jours après.

Déjà dans d'autres épidémies, on relève des bizarreries : beaucoup d'épidémies suivent une marche analogue à celle de Hanovre : explosion brusque, puis atténuation assez rapide. Sa courbe n'est pas plus allongée dans les épidémies où l'infection de l'eau n'a pu être combattue que dans les cas où elle a été jugulée dès les premiers jours. Elle est la même à Hanovre, où l'infection de l'eau n'a pas pu être prouvée pendant tout le cours de l'épidémie.

Contre l'origine hydrique, J. invoque cette nonconstatation du bacille d'Eberth dans l'eau incriminée, la rareté des cas de fièvre typhoïde dans les régions en amont, la topographie même des épidémies, dont le maximum de fréquence coïncide, non pas avec la distribution de l'eau de Ricklingen, mais avec les quartiers les plus insalubres, enfin et surtout la chronologie de l'épidémie. L'invasion de l'eau de Ricklingen par les germes a duré du 14 au 20 Août. A cette dernière date, une javellisation suffisante a assuré la stérilité de l'eau. Une infection typhique massive, réalisée au cours de cette période, aurait dû provoquer l'explosion épidémique 14 jours après, entre le 28 Août et le 3 Septembre, et les cas postérieurs devraient être plus rares.

Or, le maximum de l'épidémie est bien postérieur à ce qu'on aurait pu prévoir : 41 pour 100 des cas se sont révélés dans la 3e semaine après la fin de l'infection hydrique, 32 pour 100 au cours de la 4e semaine. La courbe atteint son maximum au moment où, d'après les indications classiques sur le délai d'incubation, elle devrait s'abaisser. Les cas de contagion par contact, au cours de l'épidémie de Hanovre, ont d'ailleurs permis de vérifier que ce délai d'incubation varie de 11 à 18 jours, mais ne dépasse pas 20 jours. Tout se passe comme si l'épidémie était due à une cause qui se serait manifestée dans le second tiers du mois d'Août, qui aurait atteint son maximum au moins d'Août, et qui aurait persisté jusqu'en Septembre. Cette évolution ne correspond nullement à celle de la souillure de l'eau de Ricklingen. Elle correspond, par contre, à celle de la « maladie de l'eau », c'est-à-dire des troubles gastro-intestinaux aigus et bénins ont précédé la multiplication et l'apparition de la fièvre typhoïde.

L'hypothèse d'une épidémie par contagion individuelle ne rend pas mieux compte des faits que celle d'une épidémie d'origine hydrique. Comment expliquer, en effet, par la contagion, la courbe de l'épidémie de Hanovre : l'explosion si brusque, puis la décroissance relativement rapide au moment précis où tous les sujets infectés par les premiers malades, non diagnostiqués et non isolés, auraient dû commencer leur fièvre typhoïde?

A quoi donc attribuer l'épidémie? J. renonce à fournir une explication. Cependant il émet l'hypothèse suivante. L'épidémie n'est nullement due à une multiplication des « infections » éberthiennes, mais à l'apparition d'une cause prédisposante; celle-ci fait fléchir simultanément la résistance d'un grand nombre de porteurs de germes, déjà infectés par le bacille d'Eberth, mais qui, jusqu'alors bien portants, commencent, presque tous en même temps, la fièvre typhoïde, une quinzaine de jours après qu'ils ont été soumis à l'influence prédisposante. Dans le cas de l'épidémie de Hanovre, c'est la « maladie de l'eau » qui a déclenché, par ce mécanisme, l'épidémie. Lorsque presque tous les porteurs de germes ont été touchés par la maladie et ont été ainsi « préparés » pour la fièvre typhoïde, l'épidémie éberthienne n'a plus eu de raison de s'étendre, et elle a régressé assez rapidement. Le rapprochement de la courbe de la « maladie de l'eau » et de la courbe de début probable de l'incubation des fièvres typhoïdes montre que ces courbes se superposent presque exactement.

Cette conception établit une distinction très importante, sur laquelle insiste J., entre l'infection et la maladie. L'épidémiologiste doit étudier la propagation de la maladie, qui ne va pas toujours de pair avec la propagation de l'infection.

J. pousse sans doute un peu loin son dédain de l'« infection éberthienne », quand il raille les précautions recommandées pour éviter la contagion, et quand il insiste, au contraire, sur l'innocuité des fèces d'un millier de typhiques, qui, au début de Septembre, ont été évacuées aux égouts sans désinfection et sans précaution, et qui n'ont cependant déterminé aucune extension de l'infection. Le nombre des infections par contact, relevées dans l'épidémie de Hanovre, ne dépasserait pas 200.

La vaccination antityphique en cours d'épidémie n'aurait pas été très heureuse dans ses résultats à Hanovre. 10 pour 100 de la population ont été vaccinés correctement en Septembre. Or, sur 131 malades atteints de fièvre typhoïde après le 10 Octobre, 8 avaient été vaccinés. Deux d'entre eux ont fait des formes très graves. Un autre, qui n'avait reçu que deux injections au lieu de trois, est mort de la fièvre typhoïde. Plusieurs malades ont commencé leur affection aussitôt après la vaccination. J. aurait observé des faits semblables à Varsovie en 1916.

J. Mouzon.

A. Oppenheimer. *Contribution à la clinique de la réaction hypoglycémique et, en particulier des « psychoses insuliniques »* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nº 30, 29 Juillet 1927). — Les accidents d'hypoglycémie sévères sont rares dans le traitement insulinique : sur 1.500 diabétiques traités par l'insuline dans la clinique de Umber, à Berlin, O. n'en relève que 40, soit 2,7 pour 100, qui aient présenté des accidents sévères d'hypoglycémie. Ces derniers s'observent surtout dans les diabètes compliqués (tuberculose, infections, gangrène, opérations chirurgicales), quelquefois aussi dans les diabètes non compliqués, mais presque toujours dans des diabètes graves. Le tableau clinique est des plus variés, et dépend des prédispositions individuelles. A plusieurs reprises, des diabétiques, qui en étaient atteints, ont été envoyés à la clinique avec le diagnostic de coma, en vue d'un traitement d'insuline! Pour la plupart, c'étaient des jeunes filles très amaigries, à glycémie très instable.

Les accidents hypoglycémiques sont presque toujours de nature nerveuse. Il en existe deux types principaux :

1° Des symptômes cérébraux « en foyer », qui sont le plus souvent de la série striée (rigidité, mimique figée, syndrome parkinsonien, persévération, grimaces, rire et pleurer spasmodiques), mais qui peuvent être également corticaux (aphasie motrice, apraxie). Ces symptômes dominaient dans 15 observations;

2° Des manifestations purement psychiques, qui peuvent simuler des états d'excitation hystériformes, schizoïdes ou maniaques, mais dont on peut rapprocher la somnolence, parfois prise pour du coma diabétique, et les états confusionnels.

Ces accidents peuvent s'associer ou non à des troubles de la série végétative (sueurs, palpitations, sensation de faim). Ils apparaissent en général tardivement, 3 à 8 heures après l'injection, et ils sont



· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE

Dragées inaltérables – Sans odeur d'une conservation parfaite

LA VÉRITABLE MARQUE



associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE

A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du CALCIUM

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
*Tous les Etats de **Déminéralisation***
*avec **Déficience** des **Glandes Endocrines***

Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA – Dr E. PERRAUDIN Pharmacien de 1ère classe
21, Rue Chaptal – PARIS (IXe Arr^t)

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

de très courte durée, suraigus ou transitoires, de quelques minutes à quelques heures au plus. Ils sont toujours — du moins pour les troubles mentaux — suivis d'une amnésie complète. Ils disparaissent aussitôt après l'ingestion d'un aliment sucré.

Des symptômes oculaires (diplopie, nystagmus) ont été de constatation fréquente; les vertiges rotatoires existaient dans 4 cas. Chez une fillette de 13 ans, c'était une incontinence d'urine qui marquait la crise d'hypoglycémie. L'aréflexie est signalée dans plusieurs observations.

Les accidents peuvent se présenter sous des aspects analogues chez le nourrisson et chez le jeune enfant. O. rapporte l'observation d'une fillette de 3 ans 1/2, qui simulait les crises d'hypoglycémie auxquelles elle était parfois réellement sujette, dans l'intention d'obtenir des sucreries.

Les états hypoglycémiques se reconnaissent facilement si l'on prend soin de rechercher la glycémie. Le diagnostic est difficile quand l'hypoglycémie succède immédiatement au coma traité par l'insuline, comme O. en rapporte une intéressante observation. Le chiffre absolu de la glycémie n'est pas, d'ailleurs, seul à intervenir pour expliquer les accidents : on peut voir des crises avec des chiffres de glycémie relativement élevés, et des hypoglycémies sans crise clinique : ce qui provoque la crise, c'est la brusquerie de la chute de glycémie (Umber).

Ces « psychoses insuliniques » d'origine endocrinienne sont à rapprocher des « thyréopsychoses ».

J. Mouzon.

Hanebuth et Th. Nægeli. *Traitement opératoire de la médiastino-péricardite* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nº 33, 19 Août 1927). — Les observations de médiastino-péricardites traitées chirurgicalement restent rares. Les cas publiés sont surtout les cas heureux. Mais les insuccès ne sont pas moins instructifs. Tel le cas malheureux rapporté par H. et N.

C'est celui d'un ouvrier, qui avait des antécédents tuberculeux : lupus et pleurésie gauche. Depuis 1918, cet ouvrier se plaignait, par intervalles, de dyspnée d'effort et de douleurs de la base gauche. En Octobre 1926, apparurent l'œdème des jambes et l'ascite. Les symptômes cédaient d'abord au repos. Mais, en Janvier 1927, apparut une cyanose intense, avec dilatation veineuse considérable.

A son entrée à la clinique, en Février 1927, on notait l'œdème généralisé, une cyanose intense avec dilatation veineuse, un gros foie douloureux. Il y avait, en outre, des signes de sclérose pleurale très accentuée de la base gauche, avec rétraction thoracique, une rétraction systolique pluricostale de la région de la pointe, vérifiée par les tracés cardiosphygmographiques, enfin un souffle systolique de la pointe. Le pouls était petit, la tension artérielle à 11-9, sans pouls paradoxal. L'examen radiologique montrait l'existence d'une opacité de tout le champ pulmonaire gauche et des calcifications qui semblaient siéger dans le péricarde, le long de l'arc ventriculaire gauche.

Cette fois encore, le repos et le traitement digitalique amènent une amélioration. Au fur et à mesure que l'amélioration se poursuit, la rétraction systolique de la pointe devient plus nette et s'étend à une surface plus large. Cette circonstance donne à penser que le myocarde n'est pas trop gravement lésé. D'autre part, l'origine pleurale des accidents permet de supposer que la symphyse est avant tout extrapéricardique, et qu'une opération de Brauer pourra être efficace et suffisante.

L'opération est donc décidée. Mais le malade a des affaires à régler chez lui auparavant. Il quitte l'hôpital le 15 Février. Quand il revient, un mois après, il a de nouveau de la dyspnée, de l'œdème des jambes, et il faut reprendre la digitale. Un nouvel examen radioscopique permet de noter la faible amplitude des contractions cardiaques. Enfin, dans les derniers jours de Mars, la rétraction systolique de la pointe s'atténue. L'ensemble de ces signes fait craindre la symphyse intrapéricardique et la défaillance myocardique.

L'opération est exécutée, le 1er Avril, par le professeur Nægeli. Après anesthésie à l'éther, la 4e, la 5e, la 6e et la 7e côte du côté gauche sont réséquées sur environ 8 à 10 cm. de long. Une fenêtre thoracique est ainsi créée sur la largeur d'une bonne paume de main. Le péricarde adhérent est dégagé sur la face antérieure du ventricule gauche. Puis on incise le péricarde induré et épaissi, et on le libère prudemment de l'épicarde auquel le relient d'étroites adhérences. L'opération se passe sans grande hémorragie. Sur la face dorsale du ventricule gauche et surtout de l'oreillette gauche, on reconnaît la présence des calcifications que l'examen radiologique a montrées. On résèque celles qui recouvrent le ventricule gauche. On se rend compte que le muscle cardiaque ainsi dégagé n'a pas sa couleur rouge sombre habituelle, mais que le myocarde est brun rouge et tend à faire hernie dans la brèche thoracique.

Le patient est très cyanosé, et les inhalations d'oxygène seules atténuent cette cyanose. On s'abstient de pousser plus loin l'opération. Le malade meurt dans le collapsus, trois heures et demie après l'opération.

A l'autopsie, on trouve une importante médiastino-péricardite, avec symphyse intrapéricardique complète, qui prédomine sur les cavités droites et sur les oreillettes, — une stase importante dans tous les viscères, avec véritable cirrhose cardiaque du foie, — enfin une symphyse pleurale gauche, avec pachypleurite de 1 cm. 1/2 d'épaisseur et calcifications pleurales. La paroi de la veine cave inférieure est également très épaissie et indurée. Les coupes histologiques du myocarde montrent que la sclérose a envahi largement les couches les plus superficielles du myocarde.

L'échec s'explique par les lésions myocardiques, et par la prédominance de la symphyse au niveau des oreillettes, que l'opération ne pouvait atteindre.

H. et N. reprennent, à propos de cette observation, la discussion de la classification et des symptômes des symphyses péricardiques.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

V. Romberg. *Le développement de la tuberculose pulmonaire* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 24, 11 Juin 1927). — R. insiste sur le grand intérêt que présentent, au point de vue du développement de la tuberculose pulmonaire, ces formes caractérisées par l'absence presque complète de tout signe physique, sauf peut-être un léger raccourcissement du son avec faible modification du murmure vésiculaire ou quelques rares râles, par la présence de bacilles dans les crachats et par des radiogrammes rappelant ceux de la pneumonie caséeuse avec lésions situées toujours à une certaine distance du sommet des poumons. Ces formes que Ranke a décrites sous le nom d'inflammations périfocales sont en rapport étroit avec la primo-infection. Elles peuvent évoluer vers la guérison, mais elles donnent, plus souvent que les localisations apicales, naissance à une caverne.

Ces formes d'inflammations périfocales sont influencées par la réinfection qui agit à la manière d'une dose de tuberculine en déterminant une réaction de foyer. Il est possible, au surplus, que l'allergie à l'égard de diverses substances ou de divers phénomènes physiques puisse également agir chez les prédisposés et parfois même jouer un rôle déterminant. La fièvre observée après les hémoptysies et les recrudescences déterminées par les bains de soleil naturels ou artificiels sont dans ce cas. La thérapeutique aura pour objet, avant tout, d'éviter toute cause d'irritation. Le climat conseillé devra être indifférent; l'altitude ne devra pas dépasser 1.500 m., parfois même pas 1.000 m. Toute thérapeutique spécifique à base de tuberculine est à rejeter. Enfin, dès qu'une caverne paraît être en formation, on procèdera à un pneumothorax qui permet seul, selon R., des guérisons durables. P.-E. Morhardt.

Wilhelm Starlinger. *La nécessité et la possibilité de faire un diagnostic du type de la phtisie suivant sa pathogénie* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 24, 11 Juin 1927). — S. distingue deux groupes de formes : l'une correspond à la primo-infection et aux conséquences qui résultent de sa propagation par la voie lymphatique ou sanguine ; l'autre correspond à la réinfection avec envahissement de l'arbre bronchique par des produits de destruction.

La primo-infection ne s'accompagne généralement d'aucun signe et guérit vite. Parfois, cependant, elle envahit les ganglions correspondants et même le torrent circulatoire. La rate est alors un peu augmentée de volume et dure ; en même temps peut apparaître dans le poumon, visible aux rayons X, un semis frais. Ce semis peut guérir rapidement ou, dans les cas plus sérieux, donner lieu à la phtisie fibreuse, dense ou diffuse, décrite par Bard et par W. Neumann. L'envahissement pourrait se faire aussi dans les méninges, dans les yeux, dans les articulations, dans le péritoine, avec tous les degrés de gravité. Le pronostic de ces formes est généralement bon, quoiqu'elles puissent donner naissance à la phtisie sénile ou phtisie fibro-ulcéreuse cachectisante de Bard et W. Neumann. La thérapeutique exige une méthode désallergisante par les radiations afin de déterminer une réaction fibreuse au niveau des tissus.

Le groupe des formes de réinfection est caractérisé par des foyers généralement multiples, situés dans la partie supérieure des poumons et plus profondément dans le parenchyme que la lésion de primo-infection. Ces foyers de réinfection peuvent rester assez localisés ou bien alors s'ouvrir dans les bronches et progresser par poussées successives sans participation des ganglions, ni métastase, mais avec bactériémie au moins occasionnelle. D'autres organes ne sont guère atteints que par contact (larynx, tube digestif). Cette forme, la phtisie fibro-caséeuse de Bard et W. Neumann, est d'un pronostic généralement grave, d'autant qu'elle détermine des troubles subjectifs assez moyens. La thérapeutique de choix est donnée par le pneumothorax.

Par sa symptomatologie, la phtisie généralisée de la puberté, dont le pronostic est mauvais, se place entre ces deux premières formes dont elle relève simultanément. Les complications qui représentent des degrés anormaux des formes précédentes sont : la pneumonie caséeuse, les pleurésies exsudatives et la tuberculose miliaire généralisée.

P.-E. Morhardt.

Walther Dehner. *La pathologie de l'asthme bronchique* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, nº 30, 23 Juillet 1927). — Il s'agit dans ce travail de 2 observations d'asthme avec mort au cours de l'accès. Ces observations sont complétées par une autopsie et des examens histologiques très détaillés et d'une grande valeur. Les deux fois la mort est survenue après administration de morphine dont D. pense, par suite, qu'elle favorise la mort, surtout à fortes doses, en accentuant les difficultés de la ventilation pulmonaire déjà grande chez l'asthmatique, au cours de l'accès. D'ailleurs, sur les 20 cas de mort, survenus au cours de l'accès d'asthme et qui ont été publiés jusqu'ici, 5 au moins sont survenus après administration de morphine.

Ce qui a caractérisé, à l'autopsie, l'un de ces cas, c'est l'abondance des sécrétions bronchiques avec spirales de Curschmann et des cristaux de Charcot. Dans l'autre, ce serait le spasme qui aurait dominé. L'abondance des éosinophiles a été assez grande dans les deux cas pour permettre d'affirmer que ces cellules provenaient du sang et non des parois ou des ganglions bronchiques. Dans les deux cas, la circulation pulmonaire était entravée, comme en témoiguent l'hypertrophie du cœur droit et l'épaississement des parois des artères pulmonaires moyennes.

P.-E. Morhardt.

Fritz Peiser. *Le diabète hypertonique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 30, 23 Juillet 1927). — Les rapports de l'hypertonie avec l'hyperglycémie sont très discutés. P. pour éclaircir cette question

a

donc examiné de près les 97 diabétiques hypertoniques (37 hommes et 60 femmes) qui forment à peu près le tiers des 300 cas de diabètes examinés et soignés à la clinique de H. Strauss. La tension artérielle de ces malades a été moyennement élevée (entre 140 et 180 mm.). Il s'agissait, en général, de diabètes de longue durée, c'est-à-dire plutôt bénins. Chez les femmes, ce diabète avait débuté soit au moment de la ménopause, soit après 64 ans. L'hypertonie était généralement très influençable par le repos au lit. Le sucre du sang oscillait entre 0,18 et 0,20, bien qu'un quart des cas aient donné un chiffre plus élevé. L'insuline, qui ne fut donnée que lorsque le régime n'agissait pas suffisamment ou dans les cas graves, a eu d'ordinaire un bon effet. Cependant il y a eu une série assez grande de cas résistant à l'insuline. Ces cas n'étaient pas les mêmes que ceux qui résistèrent au régime, c'est-à-dire qui avaient 2 pour 100 de sucre dans l'urine après des jours de légumes. La cause de mort la plus fréquente chez ces diabétiques hypertoniques a été la gangrène conditionnée parfois par un élément constitutionnel. Il a été constaté chez ces malades 31 fois de la néphrosclérose. Le diabétique est, plus que le non-diabétique, prédisposé à l'hypertonie et à l'artériosclérose. Cependant, chez les femmes, la ménopause joue un rôle important ainsi que la constitution adipeuse.

P.-E. Morhardt.

G. Noah. *L'acide lactique du sang dans les maladies du foie* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 31, 30 Juillet 1927). — Il a été démontré à plusieurs reprises que le foie joue un rôle important dans la production d'acide lactique. Il y a donc intérêt à chercher si le dosage de cette substance peut, dans certaines circonstances, aider au diagnostic fonctionnel du foie. Chez l'animal, la proportion d'acide lactique du sang s'est montrée constante, après administration de doses faibles ou léthales de phosphore, sauf dans un cas, la veille de la mort de l'animal. Chez des malades du foie (34), la proportion à jeun fut trouvé normale (7,5 à 12 milligr. pour 100 gr.), sauf chez 2 malades atteints d'atrophie aiguë ou subaiguë où la proportion fut plus élevée immédiatement avant la mort. Chez 22 malades auxquels il fut préalablement administré 40 gr. de galactose ou 50 gr. de glucose, la proportion d'acide lactique fut augmentée 16 fois. Chez un malade atteint d'une tumeur maligne, le sang sortant de la tumeur était beaucoup plus riche en acide lactique que le sang circulant.

P.-E. Morhardt.

Unverricht. *Les infiltrations infra-claviculaires* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 31, 30 Juillet 1927). — U. donne les observations accompagnées des radiographies de quelques cas de tuberculose pulmonaire à début infra-claviculaire du type considéré par Assmann comme une forme de début ou comme la première infection importante. Ces observations ont ceci d'intéressant que, avant le début de la maladie, les patients furent, pour une raison ou pour une autre, complètement examinés et radiographiés, précisément au point de vue pulmonaire, et qu'il ne fut constaté rien de plus que des calcifications près du hile et une allergie intense, sauf une fois où elle fut nulle. Dans 2 cas, il a pu y avoir réinfection exogène (une fois par piqûre anatomique). Dans 2 autres cas, il n'y en eut certainement pas. Seule, la radiographie permit de faire le diagnostic. Elle témoignait de lésions hors de proportion avec les signes cliniques ou subjectifs. Il s'agit de cas d'infiltration exsudative, à pronostic pas toujours mauvais, surtout si l'allergie est forte. Le diagnostic différentiel avec les pneumonies est difficile, même aux rayons X.

P.-E. Morhardt.

M. N. Tscheboksarow et S. J. Malkin. *Les lipases des surrénales; leurs propriétés à l'égard des poisons et au point de vue clinique* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 31, 30 Juillet 1927). — Les lipases de sérum ne se comportent pas à l'égard des poisons comme celles du foie ou du rein par exemple. Ces faits donnent à penser que des lésions viscérales peuvent se traduire par l'apparition, dans le sérum, de lipases de même origine, identifiables par leur propriétés spéciales. C'est ce qui a amené T. et M. à étudier les propriétés des lipases des surrénales avec la méthode de Rona. Ces lipases se sont montrées, à l'inverse de celles du sérum ou du pancréas, résistantes à la quinine. Vis-à-vis de l'atoxyl, elles se sont montrées sensibles comme celles du foie ou des reins. Ces divers poisons et quelques autres (tartre stibié, acide salicylique, extrait de belladone, toxine diphtérique, cocaïne, sulfate de strychnine) ne permettent cependant pas de distinguer les lipases des surrénales de celles du foie et des reins. Seul l'hydrate de chloral n'inhibe que les lipases des surrénales. Or, dans un cas de maladie d'Addison, il a été trouvé dans le sérum des lipases également sensibles à l'hydrate de chloral.

P.-E. Morhardt.

Franz Kisch. *L'influence de solutions hypertoniques en injection intraveineuse sur la circulation* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 32, 6 Août 1927). — L'injection intraveineuse d'une solution de glucose à 40 pour 100 dans la veine fémorale du chat augmente le débit-pulsation et le débit-minute du cœur ainsi que la fréquence du pouls. La pression est aussi augmentée mais manifeste, au bout de quelques secondes, une dépression légère et passagère. Ces modifications sont à peu près proportionnelles à la quantité de sucre injectée, qu'on fasse varier la volume injecté ou la concentration du liquide. Avec le galactose et le lactose, les effets sont semblables mais moins sûrs. Pour obtenir des effets analogues avec l'urée, il faut des concentrations de 40 pour 100 très supérieures à l'isotonie qui, avec cette substance, est obtenue à 13 p. 100. Une solution de Ringer quintuple a des effets peu durables. Une solution de NaCl à 15 pour 100, isotonique avec une solution de glucose à 60 pour 100, produit des effets un peu différents : la phase d'augmentation est suivie d'une phase de dépression à laquelle succède une nouvelle phase d'augmentation des caractéristiques étudiées dans ce travail. La courbe pléthysmographique du cœur montre qu'il y a dilatation comme s'il se produisait une hydrémie pour ramener l'isotonie et, par suite, une augmentation du volume du sang. L'abaissement passager de la pression doit être dû à une dilatation des capillaires. Des solutions hypertoniques dans la veine porte ou ses branches n'ont aucun effet, car, en pareil cas, le foie intervient pour empêcher l'augmentation de volume du sang qui arrive au cœur droit. D'un autre côté, la section du vague n'empêche pas ces phénomènes de se produire.

L'électrocardiogramme montre que la solution de NaCl à 15 pour 100 ou de Ringer quintuple lèsent le complexe ventriculaire, probablement à cause de facteurs spécifiques et n'augmentent pas, comme les solutions glucosées, la force des contractions cardiaques. Ces faits ont des applications thérapeutiques, par exemple dans l'œdème du poumon, dans les spasmes vasculaires et enfin dans les tachycardies sinusales.

P.-E. Morhardt.

Andreas Kubanyi. *Recherches sur les groupes sanguins chez les Mampel, famille d'hémophiles de Heidelberg* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 32, 6 Août 1927). — K. a eu déjà l'occasion de constater que les hémophiles d'une certaine famille ainsi que les femmes qui transmettaient la prédisposition appartenaient tous à un même groupe sanguin (II), les autres membres de cette famille appartenant à un autre groupe (III). Il a donc été amené à poursuivre des recherches en ce sens sur la famille Mampel, étudiée depuis un siècle par l'Université de Heidelberg à cause de la tendance à l'hémophilie que présentent ses membres. Les recherches ont montré que tous les hémophiles graves actuellement vivants appartenant à cette famille relèvent du groupe IV. Les hommes non hémophiles relèvent du groupe II. Aucun autre groupe sanguin n'est représenté dans la famille. Les femmes qui transmettent l'hémophilie relèvent tantôt du groupe II, tantôt du groupe IV.

P.-E. Morhardt.

Adolf Hartwich et Georg Hessel. *Les toxines néphrogènes* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 35, 27 Août 1927). — Brücke, Galehr et Ito ont observé ce qui se passe quand on implante un uretère dans une veine iliaque et ont constaté, quand l'opération réussit, des phénomènes d'urémie vraie qu'ils attribuent à des substances non pré-existantes mais formées dans le rein. Les recherches poursuivies dans le même sens par H. et H. ont confirmé, ces recherches. Les animaux chez lesquels l'implantation ne réussit pas (thrombose) se remettent bien. Ceux chez lesquels elle réussit meurent rapidement, en général en moins de 48 heures. L'un d'eux, cependant, vécut 7 jours. L'urée du sang passe de 40 milligr. à 120 ou 240 et même 400 milligr. pour 100 gr. La réaction à l'indican et aux xanthoprotéiques devient très fortement positive tandis que le chlore du sérum diminue. En outre, H. et H. ont fait des implantations dans une veine mésaraïque pour étudier l'influence du foie qui s'est manifestée en prolongeant un peu la survie qui dépassa plusieurs fois 48 heures. Le résultat des analyses chimiques et de l'examen biologique ne diffère cependant pas d'avec celui des précédents animaux. En injectant d'une manière continuelle à la dose de 10 cmc par heure de l'urine dans la jugulaire, on détermine de l'anurie et la mort en 16 heures en moyenne. Dans 2 cas, l'urine fut préalablement traitée avec du charbon animal. Un des animaux ainsi traités survivait encore au bout de 48 heures, l'autre mourut au bout de 48 heures seulement avec des symptômes urémiques.

P.-E. Morhardt.

Karl Schwarz et Gertrud Koehler. *Constatations cliniques et diagnostiques avec l'interférométrie surtout à propos de troubles endocriniens* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 35, 27 Août 1927). — La méthode interférométrique proposée par Hirsch en remplacement de la réaction d'Abderhalden a donné, au point de vue clinique, des résultats contradictoires. S. et K. ont soumis à l'examen de Hirsch un certain nombre de sérums. Les 17 premiers échantillons provenaient de malades présentant des troubles endocriniens, et les réponses concordèrent assez généralement avec le diagnostic clinique. Mais 12 autres sérums provenant d'individus sains ont fourni des résultats inattendus. Tous donnèrent une réponse témoignant de troubles endocriniens, parfois de l'ovaire chez des hommes et souvent plus élevés que chez des malades de la glande correspondante. Cette méthode n'est donc pas utilisable selon S. et K.

P.-E. Morhardt.

R. Klingenstein. *Des résultats du diagnostic sérologique de la syphilis dans un sanatorium de tuberculeux* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 35, 27 Août 1927). — Au sanatorium de Rohrbach, les tuberculeux ont leur sang systématiquement examiné au point de vue de la réaction de Wassermann, de la réaction de Sachs-Georgi et de la réaction de Meinike. Quand la réaction est positive, ces diverses recherches sont généralement répétées plusieurs fois. La multiplicité de ces recherches est rendue nécessaire du fait que, selon K., le sérum des tuberculeux se trouve dans un état où sa réactivité est augmentée, plus spécialement à l'égard des réactions qui sont fondées sur une précipitation d'albumine. Du 1er Octobre 1921 au 1er Octobre 1927, il a examiné 1.178 sérums; 483 d'entre eux furent soumis à la réaction de Wassermann et de Sachs-Georgi et 695 d'entre eux furent soumis aux 3 réactions. La réaction fut positive pour l'une ou l'autre des méthodes 56 fois; 11 fois la réaction de Sachs-Georgi fut seule positive; 8 fois celle de Meinike fut seule positive; dans 19 cas, tous signes d'infection syphilitique manquaient et donnent à penser qu'il s'agissait bien de réactions non spécifiques.

Sur les 37 cas restants, 22 fois la syphilis a été

confirmée par la clinique ou par anamnèse; dans 14 cas, rien d'autre que les réactions du sérum ne confirmaient la syphilis. Sur ces 37 malades à réaction positive, 3 seulement se savaient syphilitiques. Chez 15 de ces syphilitiques, il n'y avait aucun signe de tuberculose. Chez 19 syphilitiques il y avait une affection tuberculeuse dont le pronostic ne paraît pas avoir été sensiblement modifié par la syphilis, bien que dans certains cas les ulcérations des voies respiratoires supérieures, crues jusqu'alors tuberculeuses, eussent facilement guéri sous l'influence du traitement spécifique. K. insiste sur le grand intérêt que son travail permet d'attribuer à un examen systématique du sérum au point de vue syphilis aussi bien pour la clinique générale que pour le traitement des tuberculeux en particulier.

P.-E. MORHARDT.

C. Inaba, M. Sgalitzer et E. A. Spiegel. *L'influence des rayons X sur la production de liquide céphalo-rachidien* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, n° 35, 27 Août 1927). — Les effets de l'irradiation par rayons X dans certains cas de céphalée chronique où l'hypertension paraît jouer un grand rôle, de même que l'observation de Marburg et Sgalitzer sur un cas d'écoulement chronique de liquide céphalo-rachidien, donnent à penser que les rayons X ont une action marquée sur la production de ce liquide. Pour vérifier cette hypothèse, I., S. et S. ont provoqué des fistules au niveau de la membrane atlanto-occipitale de manière à pouvoir mesurer exactement la quantité de liquide qui s'écoulait en 5 ou 10 minutes toutes les 2 heures, jusqu'à ce que des symptômes de réaction inflammatoire apparussent, c'est-à-dire 10 à 12 heures. Chez l'animal normal, cet écoulement commence par augmenter rapidement, puis diminue pour rester à un certain niveau qui oscille entre 0,12 et 0,30 cmc par minute, chiffre confirmé d'ailleurs par Frazier et Peet. Chez les animaux préalablement irradiés, la proportion de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule est nettement diminuée. Au deuxième jour, elle l'est encore assez peu : après une légère augmentation comme chez l'animal normal, l'écoulement se maintient entre 0,01 et 0,03 cmc. Chez les animaux qui avaient subi l'irradiation 10 à 15 jours plus tôt, l'écoulement était par contre à peu près nul.

Des examens histologiques ont montré que les cellules des plexus présentaient du ratatinement des noyaux et parfois une légère dissociation du protoplasma. Il semble donc bien que les rayons X lèsent les plexus par lesquels le liquide céphalo-rachidien est sécrété.

P.-E. MORHARDT.

MITTEILUNGEN AUS DEN GRENZGEBIETEN DER MEDIZIN und CHIRURGIE (Iéna)

Doll. *L'ictère hémolytique familial (anémie hémolytique familiale)* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XL, n° 1, 1927). — Il s'agit d'une observation d'ictère hémolytique familial s'étendant sur 3 générations : la mère (64 ans), deux filles (36 et 25 ans), une petite-fille née en 1921, 4 mois après une splénectomie pratiquée chez sa mère. Ces divers malades ont présenté les symptômes habituels et notamment les phénomènes arthritiques et les ulcérations des jambes. L'opération faite chez l'une d'elle a puissamment agi sur l'état général et sur l'état du sang. Elle a déterminé de la fièvre (39°) et fait disparaître des bruits cardiaques pris pour des signes de lésion organique (insuffisance mitrale). Dans 1 cas, la maladie entraîna la mort avec les signes d'anémie pernicieuse dans le sang. Le quatrième cas, qui n'a encore eu ni ictère, ni douleurs, présente un début d'oxycéphalie et de la prodontie. Ce dernier cas « sans ictère » doit être considéré comme une forme spéciale de la maladie observée par intermittence chez des malades à crises ictériques plus ou moins espacées ou, d'une manière continue, chez certains membres d'une famille à ictère hémolytique. L'existence de faits de ce genre donne à penser à l'auteur que la désignation d'anémie hémolytique serait préférable à celle qui est en usage et qui met l'ictère trop au premier plan. Le pronostic n'est pas toujours aussi bénin qu'on le dit parfois. Au point de vue thérapeutique, le fer, ni l'arsenic, ni les rayons X ne donnent rien. Seule la splénectomie peut être utile. Elle ne guérit d'ailleurs pas complètement la maladie : les érythrocytes restent peu résistants.

P.-E. MORHARDT.

Odorico Susani. *Le goitre endémique et ses rapports avec la tuberculose* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XL, n° 2, 1927). — Les rapports qui existent entre le goitre endémique et la tuberculose ont été diversement interprétés. Tandis que quelques auteurs attribuent au goitre un certain pouvoir protecteur, tout au moins contre les formes graves de la tuberculose, d'autres au contraire considèrent le goitre comme une sorte de réaction à l'égard d'une infection tuberculeuse plus ou moins latente. Pour élucider cette question, S. a étudié 48 femmes traitées à la clinique de Eiselsberg pour goitre. Chez 36 de ces malades il y avait de la fébrilité. Dans 42 cas, la tuberculose existait sous une forme active. Le traitement avec une préparation iodée n'a pas donné de résultat. Chez 20 malades qui furent suivies et traitées pour la tuberculose, on recommanda un traitement hygiénique et diététique convenable. Lorsque ce traitement fut appliqué, la thyroïde diminua de volume en même temps que les symptômes de tuberculose s'atténuaient ou disparaissaient. La conclusion est que les goitres parenchymateux des jeunes gens à Vienne sont principalement dus à une infection tuberculeuse dont la fréquence a d'ailleurs augmenté depuis la guerre.

P.-E. MORHARDT.

C. Romer. *Les glandes salivaires et la sécrétion interne* (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XL, n° 4, 1927). — En contribution à la question si controversée des rapports des glandes salivaires avec les glandes endocrines, R. apporte deux observations dont l'une a pu faire l'objet de recherches étendues. Il s'agit de deux femmes qui présentèrent l'une spontanément, l'autre après une intervention, des signes d'hypothyréose. A la première, il fut greffé de la glande thyroïde, et à l'autre, administré de l'extrait de glande thyroïde avec, pour résultat, une atténuation des symptômes d'hypothyréose et une augmentation de volume de la parotide accompagnées de douleurs dans le ventre, attribuées par l'auteur à une participation des ovaires.

Chez la seconde de ces deux malades, la tuméfaction de la parotide, consécutive à l'administration de thyroïdine, est annoncée généralement par un état de malaises qui débute le matin au réveil. En même temps que la glande grossit, la peau qui la recouvre devient rouge et chaude et parfois même bleuâtre et il apparaît une sensation de sécheresse pénible dans la bouche. Au bout d'une heure, la tuméfaction commence à diminuer en même temps qu'il s'écoule dans la bouche une salive très salée. La mastication, les substances sapides font facilement reparaître la tuméfaction, surtout au moment de la menstruation. La parotide peut alors rester gonflée pendant 4 ou 5 jours. L'atropine et l'adrénaline se montrent sans action sur ces phénomènes, de même que les extraits d'épiphyse ou d'ergot de seigle. La pilocarpine à la dose de 0,0025 à 0 gr. 01 détermine une augmentation de volume considérable de la glande et fait fortement rougir la peau. Mais cette tuméfaction disparaît plus vite que l'autre et elle est suivie d'un écoulement, dans la bouche, de salive moins salée, c'est-à-dire plus parasympathique que celle qui se produit spontanément. Ces faits ne peuvent être interprétés comme un phénomène endocrinologique. On doit plutôt les considérer comme une conséquence d'un déséquilibre du système nerveux autonome et, plus spécialement, comme un signe d'irritabilité du système sympathique.

P.-E. MORHARDT.

BRUN'S BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE (Berlin, Vienne)

Boss. *L'ulcère perforé du gros intestin* (*Brun's Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXL, n° 1, 1927). — Parmi les nombreux ulcères qui peuvent se manifester sur le grêle ou le gros intestin, un certain nombre sont sans intérêt; il n'en est pas de même de ce que l'on a décrit sous le nom d'ulcère simple du gros intestin, lésion qui est assez semblable à celle que l'on rencontre au niveau de l'estomac et qui peut conduire à la perforation. B. en publie une intéressante observation personnelle :

Il s'agit d'un homme de 38 ans ayant présenté en 1910, en Arabie, un catarrhe fébrile stomacal et intestinal puis l'année suivante, aux Indes, une crise de malaria; depuis il n'a jamais été malade. Le 7 Août 1921, il est pris soudain d'une douleur très violente au voisinage de l'ombilic avec vomissements, et diarrhée sanglante le lendemain. La température est à 38°9, le pouls à 110; contracture abdominale intense. Laparotomie immédiate sous anesthésie à l'éther. Les anses grêles sont rougeâtres, pas de pus dans la grande cavité; vers le petit bassin, au contraire, apparaissent des amas fibrineux sur les anses grêles, le cæcum, et du pus franc; l'appendice est normal. A la terminaison du sigmoïde, sur la bandelette antérieure, se trouve un ulcère perforé ayant les dimensions d'un haricot et par l'orifice de la perforation s'échappent des matières; le pourtour de l'orifice est rouge mais non infiltré; on suture la perforation en trois plans au catgut sans rétrécir la lumière de l'intestin. Par quelques points à la soie on fixe l'épiploon sur la suture et, pour mettre celle-ci au repos, on pratique à trois travers de main au-dessus une large colostomie sur le côlon descendant (l'intestin n'a été ouvert que le lendemain), et l'on place un drain en verre dans le petit bassin.

Dans les suites, tous les examens pratiqués ont été négatifs : séro-réaction, recherches des bacilles typhiques et para-typhiques, des amibes. 2 jours après, le malade, purgé va à la selle par son anus, le drain est enlevé au 9e jour et tout se passe normalement à part une infection pariétale qui nécessite plusieurs débridements. L'anus pratiqué sur le côlon descendant ne se fermant pas spontanément, sa fermeture est réalisée dans une deuxième intervention le 9 Octobre, et le malade sort complètement guéri le 15 Décembre.

On peut se demander quelle a été la cause de cet ulcère et de sa perforation. Malgré tous les examens négatifs faut-il incriminer la dysenterie? Eu interrogeant ce malade, après son opération, on a pu savoir qu'il avait fait 6 mois avant une chute importante qui avait déterminé des douleurs violentes dans le bas-ventre du côté gauche et nécessité un repos de 15 jours; ce traumatisme a pu provoquer un hématome et jouer un certain rôle dans les lésions consécutives.

Depuis le travail de Nordmann, on connaît 40 cas publiés d'ulcère simple du gros intestin sur lesquels 75 pour 100 dans le sexe masculin; le siège le plus fréquent se trouve sur le cæcum et le côlon pelvien; on ne connaît qu'un seul cas de localisation sur le transverse; dans un assez grand nombre de cas, les tuniques intestinales sont signalées, épaissies et enflammées. Le diagnostic est bien difficile à faire avant la perforation, et une fois celle-ci produite, on la confond avec une perforation stomacale, duodénale ou appendiculaire. Le pronostic est certainement plus grave que dans les perforations haut situées et jusqu'à présent les 2/3 des malades opérés sont morts. La technique suivie par B., c'est-à-dire la fermeture simple de la perforation, paraît être la meilleure et il insiste ensuite sur l'avantage de pratiquer un anus au-dessus et un simple drainage du petit bassin.

J. SÉNÈQUE.

ZEITSCHRIFT für UROLOGIE

(*Leipzig*)

Tokuma Yokohata (Berlin). ***De la tuberculose hématogène du pénis et de l'artérite tuberculeuse*** (*Zeitschrift für Urologie*, tome XXI, fasc. 6, 14 fig., 1927). — Y. propose, des diverses formes de la tuberculose du pénis, la classification suivante, au double point de vue de leur morphologie et de leur étiologie.

Morphologiquement, on peut distinguer les 4 variétés suivantes :

1° La *tuberculose superficielle, ulcéreuse*, qui siège généralement au niveau du gland et du prépuce ; 2° l'*urétrite tuberculeuse*, qui peut secondairement propager son infection au gland et au prépuce ; 3° la *péri-urétrite tuberculeuse*, dans laquelle on voit se prendre le tissu péri-urétral, la prostate, le canal déférent, les glandes de Cowper, puis secondairement le périnée, le bulbe urétral, le scrotum, l'anus et le creux ischio-rectal ; 4° la *tuberculose chronique, profonde, hyperplastique*, atteignant les corps caverneux et le tissu fibreux qui les entoure. De ces cavernites et péri-cavernites tuberculeuses, il n'avait jusqu'ici été publié que 3 cas ; Y. en publie, avec de précieux détails histologiques, un 4e cas.

Au point de vue étiologique, les diverses formes de tuberculose pénienne peuvent être classées d'après la voie suivie par l'infection.

A. Infection exogène. — Le pénis peut être infecté lors de la circoncision rituelle, ou bien par un coït, ou bien par le contact avec des linges souillés. Il s'agit toujours, dans ces cas, de la forme superficielle de la tuberculose (type I).

B. Infection endogène. — Elle peut suivre 3 voies différentes : la voie urinaire, la voie lymphatique, la voie sanguine.

1° *Voie urinaire*. — La tuberculose du pénis peut se produire par extension, par contiguïté, de lésions de la vésicule séminale, de la prostate ou de l'urètre, ou par ensemencement par l'urine ou les sécrétions infectées provenant des segments supérieurs de l'arbre urinaire. Il s'agit dans ces cas d'urétrite tuberculeuse (type II).

2° *Voie lymphatique*. — Il s'agit en général de l'extension par voie lymphatique d'un processus tuberculeux voisin, localisé le plus souvent à l'appareil uro-génital. On a alors affaire à une péri-urétrite tuberculeuse (type III). Il est d'ailleurs difficile de distinguer ces péri-urétrites, propagées par voie lymphatique, des péri-urétrites accompagnant l'urétrite tuberculeuse dont l'infection est d'origine urinaire ; mais, dans celle-ci, ce sont les lésions de la muqueuse, non celles de la sous-muqueuse, qui prédominent.

3° *Voie sanguine*. — On ne peut dire qu'une tuberculose du pénis est d'origine sanguine que si les lésions prédominent au niveau des vaisseaux, et si les vaisseaux eux-mêmes sont le point de départ de l'infiltration tuberculeuse. Il en est justement ainsi dans la très belle observation que rapporte Y., illustrée de très nombreuses planches histologiques montrant, dans tous leurs détails, les lésions vasculaires et péri-vasculaires (type IV). Wolfromm.

EL SIGLO MEDICO

(*Madrid*)

J. Luna y Ganan. ***Le cacodylate de soude à doses progressives dans les lymphadénies tuberculeuses*** (*El Siglo Medico*, tome LXXX, n° 3840, 16 Juillet 1927). — Le cacodylate de soude serait, dans les lymphadénies tuberculeuses, un médicament des plus précieux qui, sans avoir la prétention de guérir tous les cas, ni de supplanter les autres médications physiothérapiques en particulier, est capable de produire des améliorations fort intéressantes.

L. l'emploie en général pendant 15 jours de suite à la dose de 1 gr. 20 par jour. Les ganglions caséifiés se ramollissent et si l'on a la précaution de les ponctionner avant fistulisation, ils diminuent rapidement de volume, puis tendent à se résorber ; les ganglions non caséifiés sont envahis progressivement par la sclérose. En même temps, l'état général s'améliore, l'appétit reprend et la formule sanguine accuse, à côté d'une augmentation nette du nombre des hématies et de la valeur globulaire, une leucocytose modérée à type nettement polynucléaire. M. Nathan.

LA SEMANA MEDICA

(*Buenos Aires*)

H. d'Amato. ***La présence de l'entamœba dans le liquide duodénal*** (*La Semana medica*, tome XXXIV, n° 26, 30 Juillet 1927). — Cette observation est intéressante à bien des points de vue ; il s'agit tout d'abord d'un cas exceptionnel, puisque l'auteur n'a pu en rapprocher que deux autres cas dans toute la littérature médicale ; de plus, l'hérédo-syphilis, dont la démonstration a pu être faite, semble avoir joué un rôle important dans l'étiologie et dans le déterminisme des symptômes observés, ainsi que l'a prouvé l'épreuve thérapeutique.

Tandis que le cas de Livet et Lavier se présentait comme une hépatite congestive, celui de Castex, Galan et Heidenreich comme une maladie de Banti, celui de A. se présentait sous la forme d'une sorte d'angiocholite chronique avec crises, qui pouvait en imposer pour de la lithiase ou de l'ictère catarrhal. Rien dans les troubles gastriques et intestinaux n'évoquait l'idée de la dysenterie, en l'absence de diarrhée et en présence d'une gastrite à type hypochlorhydrique. Ajoutons à cela une anémie marquée.

L'examen des selles ainsi que le tubage duodénal (cathétérisme) révélèrent la présence de formes kystiques d'entamœba. Il y avait de plus, chez cette malade, comme nous le disions au début, de l'hérédo-syphilis. Le traitement à l'émétine seul ne donna que des résultats incomplets, de même que les différents traitements antisyphilitiques isolés ; mais leur association se montra fort efficace.

A., tout en reconnaissant à l'insuffisance hépatique une cause à la fois dysentérique et syphilitique, attribue aux seuls amibes les troubles gastro-intestinaux. Dans le cas particulier, l'invasion du foie par les amibes semble avoir suivi la voie des canalicules biliaires. Mais dans cette dernière éventualité, A. attribue un rôle important à l'hérédo-syphilis qui a donné sa signature à l'anémie satellite. M. Nathan.

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

(*Buenos Aires*)

Mariano Castex, A. F. Camauer et A. Battro. ***Kyste hydatique vertébral ; paraplégie spasmodique par compression hydatique*** (*La Prensa medica argentina*, tome XIV, n° 5, 20 Juillet 1927). — Ces auteurs présentent une observation intéressante qui concerne un sujet de 36 ans. Le début remonte à 6 ou 7 ans, sous forme de douleurs vagues occupant l'hypocondre droit. La paraplégie s'est peu à peu installée et, quelques mois avant l'entrée du malade dans le service de M. Castex, avait abouti à l'impotence complète avec abolition intégrale des différentes sensibilités remontant au 6e segment dorsal. On note au-dessus une légère zone hyperesthésique. Les réflexes sont augmentés des deux côtés. La vessie est incontinente. La cause de cette paraplégie demeurait difficile à déterminer. Le rachis, dont les mouvements sont pour ainsi dire abolis, présente une cyphoscoliose douloureuse à la pression. La radiographie montre une décalcification intense de la D^6, en même temps que des altérations manifestes de D^5 et de D^7 (corps) ; on note en outre des lésions juxtavertébrales et costales de D^5, D^6 et D^7.

Ajoutons à ces constatations une densification du poumon gauche, avec léger épanchement pleural, dont l'ombre étendue et régulière plaide en faveur de la syphilis ou du kyste hydatique. L'éosinophilie sanguine, la réaction de Cassone positive s'inscrivaient en faveur du kyste hydatique. Le diagnostic est du reste longuement et fort remarquablement discuté et il le mérite, car les cas de ce genre sont tout à fait exceptionnels, ainsi que le prouvent les observations de Bellencontre et les statistiques de Devé. L'intervention démontra du reste le bien fondé de ce diagnostic ; les auteurs se réservent de nous instruire, dans un article ultérieur, des suites opératoires. M. Nathan.

FOLHA MEDICA

(*Rio de Janeiro*)

M. Fabio. ***Hydropisie aiguë de la vésicule biliaire par compression du ganglion de Mascagni*** (*Folha medica*, tome VIII, n° 15, 1er Août 1927). — Chez une jeune femme de 27 ans, F. avait, à la suite de bien d'autres médecins, diagnostiqué une appendicite, malgré quelques hésitations en faveur de la cholécystite. Au cours de l'intervention, se rendant compte de ce que les lésions insignifiantes présentées par l'appendice ne suffisaient pas à expliquer le tableau clinique, il explora la vésicule à la faveur de l'incision de Mayo Robson. La vésicule entière était littéralement voilée par la péritonite adhésive, elle était énorme et remplie de liquide et, en la disséquant en vue de la cholécystectomie, F. tomba sur une petite tumeur dure, qu'il reconnut être le ganglion de Mascagni, dur et notablement hypertrophié ; ce ganglion lui permit d'atteindre le cystique très aminci. A l'ouverture de la vésicule s'écoule en abondance une bile épaisse et visqueuse, de coloration jaune, contenant 3 petits calculs mûriformes. Les suites opératoires furent normales. F. insiste sur la difficulté du diagnostic et sur la rareté d'une telle éventualité, puisque, dans une statistique, qui intéresse 200 cas, l'hydropisie de la vésicule par compression ganglionnaire ne se retrouve que 5 fois. M. Nathan.

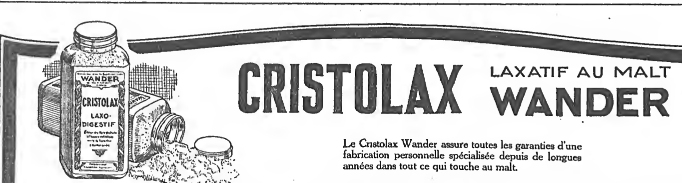
THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

(*Chicago*)

N. Simmunds, E. Becker et E. V. Mac Callum (de Baltimore). ***Les relations de la vitamine E avec l'assimilation du fer*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, n° 14, 2 Avril 1927, p. 1047). — Le point de départ des recherches de S., B. et Mc C. se trouve dans les expériences d'Evans et Bishop, datant de 1922, et où S., B. et Mc C. rendaient stériles des femelles de rats par un régime composé de caséine, amidon, beurre, sel et levure de bière. Les femelles en question étaient capables d'être fécondées, mais l'embryon était résorbé avant de venir à terme. Les expériences de S., B. et Mc C. démontraient, d'autre part, la remarquable efficacité de l'huile extraite des grains de blé pour la prévention de cet accident. D'après Evans et Bishop, le facteur contenu dans ladite huile n'était pas l'une des vitamines A, B, C ou D, mais une vitamine spéciale, qu'ils appelèrent d'abord *vitamine X* et ensuite *vitamine E*.

La déficience en vitamine E provoque de même la stérilité du mâle et une dégénérescence des glandes séminales.

D'autre part, S., B. et Mc C., en 1922 et 1925, montrèrent qu'on peut provoquer chez le rat l'apparition de xérophtalmie par l'emploi exclusif d'un régime (*régime* 3.626), de composition à peu près analogue, mais dans lequel entrait en outre un mélange des sels suivants (*Salt mixture* 20) : carbonate de calcium, chlorure de potassium, chlorure de sodium, bicarbonate de sodium, oxyde de magnésium, *sulfate ferreux hydraté* ($SO^4Fe + 7H^2O$), phosphate acide de potassium. Ils appelèrent cette ophtalmie « ophtalmie d'origine saline » (*Salt xerophtalmia*), et virent que si l'on remplaçait le sulfate ferreux par un sel *ferrique*, tel que le *citrate ferrique*, l'ophtalmie ne se produisait pas.



Le Cristolax Wander assure toutes les garanties d'une fabrication personnelle spécialisée depuis de longues années dans tout ce qui touche au malt.

Littérature et échantillon sur demande

FORMULE. — *Le Cristolax Wander (formule modifiée) = extrait de malt sec, huile de paraffine, avec adjonction d'agar-agar. Agrément dans l'emploi, sûreté de l'action laxative.*

POSOLOGIE. — Le Cristolax se prend délayé dans un peu d'eau. On le prescrit 3 à 4 fois par jour, à la dose d'une cuillère à café aux nourrissons, d'une cuillère à entremet aux enfants, d'une cuillère à soupe aux adultes.

Préparé par P. BASTIEN, Pharmacien, 58, rue de Charonne — PARIS (XI°)

MALT BARLEY

Pasteurisé

BIÈRE DE SANTÉ

NON ALCOOLISÉE

Phosphatée-Diastasée

BRASSERIE FANTA

77, Route d'Orléans, MONTROUGE

TÉLÉPHONE Vaugirard 16-39 / Montrouge 13-

« Les phénomènes vitaux sont dus à des agents diastasiques de fermentation. »

FERMENT JACQUEMIN

(Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 18 novembre 1902).

Culture active de LEVURE pure de RAISIN à grande sécrétion diastasique

(Saccharomyces ellipsoïdeus).

POSOLOGIE. — La formule donnant la composition est jointe à chaque flacon correspondant à une **CURE** de 3 semaines.
Prendre 1 cuillerée à potage 1 heure avant chaque repas.

TRAITEMENT. — Maladies des voies digestives, de mauvaise assimilation et altérations humorales d'origine physiologique ou infectieuse.

INDICATIONS. — *Contre manque d'appétit, dyspepsie, anémie, furonculose, éruptions et rougeurs de la peau (eczéma, psoriasis, anthrax), diabète, grippe, etc.*

Ce **FERMENT** est très bon à boire, ayant un excellent goût de vin nouveau. Les enfants même le prennent volontiers.

Une brochure explicative contenant d'intéressantes observations médicales est envoyée gratuitement à MM. les Docteurs qui en font la demande à l'**INSTITUT de Recherches scientifiques** (fondation **JACQUEMIN**), à **MALZÉVILLE-NANCY.**

Là où les autres ferments ont échoué, DOCTEUR, prescrivez le Ferment Jacquemin!

TRAITEMENT DES ÉTATS ANXIEUX ET DES DYSTONIES DU SYMPATHIQUE

EUPHYTOSE

MÉDICATION PHYTOTHÉRAPIQUE A BASE DE PAULLINIA SORBILIS BALLOTE CRATOEGUS

INSOMNIES ANXIEUSES — VERTIGES — PALPITATIONS

ANGOISSE PRÉCORDIALE — SPASMES VISCÉRAUX — ÉRÉTHISME CARDIO-VASCULAIRE

LABORATOIRE MADYL — 14, RUE DE MIROMESNIL — PARIS

Celle-ci était également évitée, si l'on ajoutait au régime l'huile de blé : l'ophtalmie saline représentait donc un test de présence ou d'absence de vitamine E dans le régime.

De même, la fertilité du mâle peut être conservée lors de l'emploi du même régime 3.626, si on l'additionne d'huile de blé. Ainsi, deux procédés, l'addition au régime en question d'huile de blé, ou le remplacement du sulfate par le citrate de fer, peuvent éviter l'ophtalmie et les troubles du développement qui l'accompagnent.

Suivant S., B et Mc C., si le citrate ferrique ne produit pas l'ophtalmie alors que le sulfate de fer la provoque, c'est que, sous la forme sulfate, le fer n'est pas assimilable. Par contre, l'addition au régime de la vitamine E, contenue dans l'huile de blé, rend le fer assimilable sous cette forme. Aussi peut-on admettre que les troubles du développement causés par l'emploi exclusif du régime d'Evans et Bishop sont dus au manque d'assimilation du fer, en rapport avec la déficience en vitamine E.

Suivant S., B. et Mc C., d'autre part, la graisse qui fait partie constitutive du foie contiendrait une forte proportion de vitamine E ; d'autre part, le foie, comme on le sait, est très riche en fer. C'est donc peut-être à l'apport de vitamine E, rendant le fer assimilable, qu'il faut rapporter les bons effets de l'ingestion du foie dans l'anémie pernicieuse, question de thérapeutique aujourd'hui éminemment à l'ordre du jour. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

E. Coleman (de Canton). ***L'emploi de solution salée hypertonique dans l'occlusion intestinale aiguë*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, n° 14, 2 Avril 1927). — Les observations cliniques ici rapportées découlent d'expériences entreprises sur l'animal, et qui tendraient à prouver que l'intoxication qui suit de près l'établissement de l'occlusion intestinale est causée avant tout par le déficit de l'organisme en chlorure de sodium.

C., en employant ce procédé et en faisant à ses opérés des injections de sérum chloruré hypertonique à 30 pour 1.000 (mais il ne dit ni quelle dose, ni par quelle voie), a pu abaisser sa mortalité opératoire de 50 pour 100 à 11 pour 100, bien que l'intervention n'ait pu, dans des cas fréquents, être pratiquée qu'après le 3e jour du début de l'occlusion. Il dit lui-même, d'ailleurs, que le nombre des observations qu'il rapporte, et qui ne dépasse pas 38, est trop peu élevé pour permettre d'en tirer des conclusions définitives.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

W. Freeman (de Washington). ***La malariathérapie de la paralysie générale : observations histopathologiques basées sur l'étude de 15 cas*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, n° 14, 2 Avril 1927). — F. a cherché à juger des résultats de la malariathérapie par l'étude histologique du cerveau de paralytiques généraux morts accidentellement ou d'une maladie intercurrente. Il rappelle à ce propos les travaux antérieurs à ce sujet, dus à des auteurs viennois et américains, et qui, dans l'ensemble, ont observé une régression souvent remarquable des lésions.

Les résultats obtenus par F. reposent sur l'étude histologique de 11 cas, et il arrive aux conclusions suivantes :

La malariathérapie est suivie rapidement de l'apparition d'un processus d'organisation de l'exsudat inflammatoire méningé et périvasculaire qui caractérise les lésions de la paralysie générale. Durant les mois qui suivent les inoculations, les exsudats sont résorbés ; la prolifération névroglique et la néoformation vasculaire entrent nettement en régression. Finalement, on assiste à une reconstitution de l'architecture corticale normale par formation de nouvelles assises de cellules multipolaires et épaississement graduel du cortex qui vient se substituer à l'atrophie corticale préexistante. Enfin, dans les cerveaux ainsi étudiés, on n'a pas trouvé trace de spirochètes. Le type le plus frappant est celui d'un sujet atteint de paralysie générale, 4 ans auparavant, ayant présenté un arrêt complet des symptômes cliniques, et chez qui, à la suite de mort par infection intercurrente, on trouva la substance corticale dans un état d'intégrité histologique à peu près parfaite. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

E. Archibald (de Montréal) **et Lincoln Broun** (de San Francisco). ***Les dangers de l'introduction des huiles iodées dans les voies respiratoires*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, n° 17, 23 Avril 1927). — Sans vouloir diminuer en quoi que ce soit le grand intérêt pratique du radiodiagnostic lipiodolé des voies respiratoires, A. et L. B. attirent l'attention sur les dangers que peut faire courir au malade l'introduction de l'huile iodée dans les bronches.

En premier lieu, A. et L. B. envisagent le risque d'infection broncho-pulmonaire par des germes venus de la région bucco-pharyngée et entraînés par l'huile iodée. J. Forestier a répondu à cela que l'huile iodée est antiseptique. Il semblerait résulter, au contraire, d'expériences entreprises et relatées ici par A. et L. B., que l'huile iodée n'a aucune action bactéricide.

A. et L. B. envisagent ensuite les accidents immédiats qui peuvent se produire lors de l'introduction de l'huile iodée dans les voies respiratoires, et ils comparent entre elles, au point de vue des accidents à craindre, les diverses méthodes d'introduction : injection intrathoracique, transglottique, infraglottique ou intercricothyroïdienne ; ingestion d'huile iodée ou injection sous le contrôle bronchoscopique. Ils donnent la préférence à cette dernière méthode, après avoir passé en revue les divers incidents ou accidents qui peuvent s'observer avec les autres procédés opératoires.

La toux survenant au cours de l'injection représente une sérieuse cause d'accidents. En effet, elle peut provoquer un rejet partiel de lipiodol qui se répand à travers l'arbre respiratoire et se dissémine dans les lobes pulmonaires, pénétrant même parfois dans le poumon opposé. L'huile iodée peut ainsi provoquer des processus infectieux plus ou moins graves. Ameuille a pu suivre sous l'écran cette sorte d'explosion lipiodolée dans le parenchyme pulmonaire, à la suite d'efforts de toux. Un tel accident peut entraîner d'autre part des phénomènes asphyxiques, par obstruction mécanique des alvéoles pulmonaires.

Enfin l'emploi du lipiodol à titre thérapeutique, principalement dans la tuberculose pulmonaire, peut entraîner des réactions congestives dues à l'iode.

A. et L. B. résument donc, de la façon suivante, d'après les observations de différents auteurs et les leurs propres, les dangers de l'emploi du lipiodol en pathologie respiratoire :

1° Dangers tenant à l'administration même du lipiodol : risque tenant à l'anesthésie, risque de fausse route, d'œdème du larynx ou d'infection des voies respiratoires supérieures ; risque d'inondation gastrique par le lipiodol, quand celui-ci est administré par ingestion ;

2° Danger de transport de germes infectieux, venus de la bouche et du larynx, lors de l'introduction du lipiodol dans les voies respiratoires ;

3° Dangers tenant à la toux, qui peut, soit activer le processus infectieux, soit, comme on l'a vu, entraîner des complications infectieuses ou mécaniques, par dissémination de l'huile iodée ;

4° Dangers tenant à l'action toxique du médicament lui-même, soit qu'il soit producteur d'iodisme, soit qu'il entraîne une réaction congestive locale.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Walker (de Washington). ***La signification du test de Kahn*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, n° 19, 7 Mai 1927). — Le test de Kahn est une réaction de précipitation actuellement employée en Amérique pour le diagnostic de la syphilis, et sur laquelle d'ailleurs W. ne donne aucun renseignement technique. W. a comparé, d'après une étude de 360 cas, les rapports de la réaction de Kahn, de la réaction de Wassermann et des signes cliniques de syphilis. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Plus la réaction de Kahn est intense (W. divise à ce point de vue ses malades en cinq groupes) et plus le diagnostic de syphilis est probable ;

2° Cependant il ne s'agit jamais que de probabilité, et le caractère positif de la réaction de Kahn ne peut, dans l'état actuel des choses, donner de certitude absolue pour le diagnostic de la syphilis ;

3° La double utilité de la réaction de Kahn est la suivante : faire suspecter la syphilis chez un sujet où elle était ignorée ; — ajouter un argument de plus en faveur de la syphilis chez un sujet donné ;

4° Les résultats obtenus ne sont pas nettement supérieurs à ceux de la réaction de Wassermann, mais le test de Kahn doit être préféré à cette dernière en raison de sa simplicité technique et de la constance de ses résultats.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

L. Saute (de Saint-Louis). ***Collapsus atélectasique massif du poumon et son traitement*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, n° 20, 14 Mai 1927). — On a décrit récemment aux Etats-Unis, sous le nom de collapsus atélectasique du poumon, une sorte de condensation aiguë du parenchyme pulmonaire, atteignant un ou plusieurs lobes, et telle que la région atteinte devient brusquement impropre à la respiration. Il s'agit, en somme, d'une sorte d'hépatisation massive, mais non d'origine infectieuse. S. reprend ici l'étude de ce curieux syndrome.

Celui-ci s'observait principalement à la suite de blessures ou d'interventions intéressant la paroi abdominale, ou encore à la suite de fractures du bassin ou du fémur.

L'aspect radiologique correspond exactement comme densité d'opacité à celui de l'hépatisation pneumonique.

Cliniquement, tantôt il n'y a pas de signes fonctionnels et le syndrome en question ne se traduit que par des signes physiques ou radiologiques. Tantôt, au contraire, il se décèle par l'apparition subite de toux et de dyspnée.

Les signes physiques sont les suivants : déviation de la cage thoracique du côté sain ; rapprochement des espaces intercostaux et élévation du diaphragme du côté malade, élévation du cœur.

La cause en est inconnue. Il est probable, suivant S., qu'il s'agit d'un brusque réflexe à point de départ vagal, entraînant la constriction subite et brutale des bronchioles dans le ou les lobes atteints. Par suite, l'air alvéolaire est absorbé par le sang circulant et le poumon entre en collapsus. Dès que la broncho-constriction cesse, le poumon s'insuffle de nouveau.

Le traitement que préconise S., et qui, selon lui, réussit toujours, est des plus simples. Il consiste à faire tourner le malade du côté sain et à le prier de faire plusieurs efforts de toux répétés : la réinsufflation du poumon atélectasié se produit immédiatement. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

L. Whitaker (de Boston). ***Le mécanisme d'évacuation de la vésicule biliaire et ses rapports avec la cholélithiase*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, n° 20, 14 Mai 1927). — La façon dont la vésicule biliaire s'évacue est des plus importantes à préciser, pour comprendre la pathogénie de la cholélithiase.

Suivant certains auteurs, la chasse biliaire se fait de façon passive, par pression sur la vésicule du foie et du diaphragme lors de l'inspiration.

Pour d'autres, au contraire, l'évacuation vésiculaire est un phénomène actif, dû à la contraction de la musculature de cet organe. Il y aurait simultanément, et par suite du même réflexe, contraction de la vésicule et relâchement du sphincter du cholédoque.

Suivant certaines expériences de W., le relâchement du sphincter du cholédoque ne joue pas un rôle appréciable dans l'évacuation de la vésicule. C'est ainsi que, chez des chats, en prenant des cholécystogrammes avant et après section du sphincter, un

repas de graisse ayant été donné, on ne voit pas de changements nets dans l'ombre radiologique de l'organe. D'autres expériences, d'autre part, montrent que la musculature vésiculaire est capable d'effets évacuateurs très marqués; c'est ainsi que si l'on place des calculs extraits de l'organisme humain dans la vésicule d'un chat, on voit en quelques jours se développer un syndrome d'obstruction biliaire totale, et le calcul, malgré sa taille très volumineuse comparativement aux conduits biliaires du chat, a été parfois retrouvé aux autopsies jusque dans le duodénum.

Suivant W., la réplétion vésiculaire qui s'observe après le repas aurait pour effet de s'opposer à la concentration de la bile et à la précipitation de celle-ci sous forme de calculs. Il a vu, en effet, chez des chats nourris au jaune d'œuf et chez qui le sphincter du cholédoque avait été sectionné, de sorte qu'il n'y avait pas réplétion vésiculaire, se former en 3 jours des calculs biliaires.

Dans la lithiase biliaire, suivant W., une des principales causes de la formation des calculs serait la production d'un collapsus vésiculaire partiel. Celui-ci peut être dû à deux facteurs : soit à l'hyperexcitabilité de la musculature biliaire, entraînant des évacuations rapprochées, soit à l'atonie du sphincter cholédocien, empêchant la réplétion de l'organe.

Pierre-Noel Deschamps.

L. Chandler et R. Newell (de San Francisco). *La cholécystographie et les modifications pathologiques de la vésicule biliaire* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 20, 14 Mai 1927). — De la comparaison des cholécystogrammes radiologiques avec l'analyse de 50 observations cliniques de lithiase biliaire où la cholécystectomie fut pratiquée, C. et N. tirent les conclusions suivantes :

1º La cholécystographie est capable de perfectionner de façon remarquable le diagnostic de la lithiase biliaire;

2º Un cholécystogramme normal n'est pas une preuve absolue de l'intégrité de la vésicule;

3º D'autre part, une invisibilité permanente de l'organe, même après injection intraveineuse de la phénolphtaléine tétra-iodée, peut coïncider avec un état sensiblement normal de la muqueuse et une absence complète de calculs;

4º Le caractère nuageux et les irrégularités de l'ombre vésiculaire radiologique ne renseignent pas de façon certaine sur la présence ou l'absence d'adhérences vésiculaires;

5º Par contre, l'absence d'évacuation vésiculaire provoquée après un repas de graisse est, selon toute présomption, un signe certain de lithiase. Les expériences de C. et N., basées sur 5 cas, paraissent, à ce point de vue, concluantes.

Pierre-Noel Deschamps.

E. Huber (d'Atlanta). *La pression artérielle systolique dans ses rapports avec le poids du corps chez les sujets normaux* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 20, 14 Mai 1927). — H. a étudié, sur 1.332 sujets normaux, les rapports de la pression artérielle systolique avec le poids du corps, la taille et le diamètre thoracique.

Les rapports du poids avec la pression systolique paraissent, suivant H., avoir une valeur statistique certaine. C'est ainsi que 49 pour 100 des sujets qui ont un poids inférieur de 10 pour 100 au poids normal par rapport à leur taille ont une pression systolique abaissée de façon permanente; par contre, parmi les sujets dépassant de plus de 10 pour 100 le poids normal des sujets à taille correspondante, 18 pour 100 seulement présentent de l'hypertension permanente.

Si l'on classe les sujets normaux, au point de vue de la pression systolique, en deux classes, ceux dont la pression systolique est supérieure à 14 mm. Hg et ceux pour lesquels elle est inférieure à 11 mm. Hg, on voit que 53 pour 100 des derniers ont un poids anormalement bas, au lieu que 22 pour 100 seulement des premiers ont un poids anormalement élevé. Il semble donc que ce soit surtout l'abaissement du poids du corps qui influe la tension, l'élévation de celui-ci, au contraire, ayant une influence bien moindre.

Les rapports de la pression avec l'âge, avec le diamètre thoracique et avec la taille n'ont, suivant H., aucune valeur statistique.

Pierre-Noel Deschamps.

F. Lowel Burnett et F. Hove (de Boston). *La dysabsorption dans les maladies par carence* (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXVIII, nº 22, 28 Mai 1927). — L'évolution des maladies par carence peut être annoncée par l'existence de troubles plus ou moins discrets de l'absorption digestive qu'il faut savoir déceler. A ce point de vue, les caractères des fèces, ainsi que la durée de la traversée intestinale, représentent des indices d'une absorption normale et peuvent servir de critérium pour apprécier la valeur du métabolisme.

Un troisième indice de l'absorption est fourni par le poids du corps. Des troubles de dysabsorption de cette nature ont été observés expérimentalement chez des animaux privés des différentes vitamines A, B. et C, et, d'autre part, ils ont été retrouvés, associés à des symptômes cliniques d'ordre digestif, au cours des diverses maladies par carence, scorbut, pellagre, béribéri, ainsi que dans le rachitisme. Suivant B. et H., les maladies par carence ne seraient pas tant l'expression de la privation d'une vitamine donnée, spécifique de telle ou telle d'entre elles, que le résultat d'une déficience générale de la valeur nutritive des aliments ingérés.

B. et H. distinguent deux types de dysabsorption, qui peuvent se retrouver l'un et l'autre dans les maladies en question.

a) Tantôt, par suite d'un manque d'appétit, la quantité d'aliments ingérés est insuffisante, et il y a une rétention anormale du contenu intestinal. Dans ce cas, les déjections sont rares et très peu abondantes.

b) Tantôt, dans un second type, la quantité d'aliments ingérés est suffisante, mais ceux-ci sont incomplets, déficients en certaines substances. Ils passent avec une trop grande rapidité à travers le tractus digestif. Dans les deux types ainsi décrits, le trouble du métabolisme est d'origine alimentaire, et non pas dû à une atteinte du tube digestif.

Si l'on envisage les maladies par carence de cette façon très générale, en se basant sur les indices de dysabsorption ci-dessus définis, on voit, pour B. et H., que celles-ci, à côté de la déficience de certaines vitamines, peuvent reconnaître pour cause bien d'autres facteurs, tels que les fautes d'hygiène alimentaire, l'habitude de manger trop vite ou en trop grande quantité, et de faire des repas mal réglés. B. et H. insistent donc sur la nécessité de préciser les caractères physiques des matières fécales et la durée du transit intestinal, afin de reconnaître les troubles du métabolisme à un stade précoce et de pouvoir les traiter à temps.

Pierre-Noel Deschamps.

T. Caffey, S. Mac Lean et R. Sullivan (de New-York). *La méningite à méningocoques; le taux du sucre et du chlorure de sodium contenu dans le liquide céphalo-rachidien durant la sérothérapie spécifique* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 24, 11 Juin 1927). — C., M. et S. ont étudié, d'après 33 cas sporadiques de méningite cérébro-spinale, les variations quantitatives du sucre et des chlorures du liquide céphalo-rachidien de nourrissons et d'enfants soumis à la sérothérapie par voie sous-arachnoïdienne.

Voici leurs conclusions :

1º Dans la méningite cérébro-spinale aiguë, avant tout traitement, il y a hypoglycorachie dans 90 p. 100 des cas. Dans un très petit nombre de cas, le sucre du liquide céphalo-rachidien garde sa valeur normale;

2º L'administration du sérum spécifique, chez les enfants de plus de 6 mois, qui ont survécu, produit une augmentation du sucre du liquide céphalo-rachidien durant de 62 à 96 jours, et qui rétablit le taux normal de la glycorachie;

3º L'administration de sérum spécifique aux nourrissons de moins de 6 mois, qui ont guéri, provoque une augmentation légère du sucre. Toutefois, la valeur normale, dans les observations rapportées, ne s'est jamais trouvée atteinte, même au bout de 2 semaines après le début du traitement;

4º Dans les cas mortels, la sérothérapie ne provoque aucune augmentation de la glycorachie;

5º La valeur du taux des chlorures s'est trouvée diminuée, avant le traitement, dans 60 pour 100 des cas. Dans les observations où les chlorures étaient ainsi diminués, l'administration du sérum produisait un retour au chiffre normal, qu'il se soit agi ou non de cas mortels.

On peut donc admettre, suivant C., M. et S., que l'accroissement de la glycorachie, au cours de la sérothérapie antiméningococcique, est un élément de pronostic favorable. Chez les enfants, à partir de 6 mois, l'absence d'augmentation est au contraire d'un pronostic fâcheux.

Par opposition, au-dessus de 6 mois, le taux du sucre peut demeurer diminué, lors de la sérothérapie, même dans les cas non mortels.

Enfin, les déterminations quantitatives des chlorures du liquide céphalo-rachidien n'ont, au point de vue diagnostique et pronostique, qu'une valeur tout à fait minime.

Pierre-Noel Deschamps.

W. Spitzer et W. Williams (de Denou). *Le tissu rénal normal peut-il permettre le passage du bacille tuberculeux?* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXVIII, nº 24, 11 Juin 1927). — Pour résoudre cette question, S. et W. ont injecté à 103 cobayes l'urine de sujets atteints de tuberculose pulmonaire avancée.

L'urine était prélevée avec des précautions d'asepsie rigoureuses et examinée au microscope avant l'inoculation, de façon à n'injecter que de l'urine normale et à rejeter toute urine contenant du pus, du sang ou des cylindres. L'injection était faite par voie intra-péritonéale. Chaque cobaye injecté était sacrifié au bout de 6 semaines, et l'examen histopathologique des différents organes pratiqué. Aucun des 103 cobayes ainsi traités ne présenta de lésions tuberculeuses. S. et W. concluent donc de leurs recherches que le bacille tuberculeux ne peut filtrer à travers les organes sécrétoires du rein, et que la présence de bacilles de Koch dans l'urine, en clinique, est toujours l'indice de lésions tuberculeuses du rein ou de l'arbre génito-urinaire.

Pierre-Noel Deschamps.

D. Seegal et B. Seegal (de Boston). *Etudes sur l'épidémiologie du rhumatisme articulaire aigu* (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 1, 2 Juillet 1927). — Il ressort d'un certain nombre d'études statistiques poursuivies aux Etats-Unis que le rhumatisme articulaire aigu paraît plus fréquent dans les régions septentrionales que dans les régions méridionales. S. et S. ont repris cette enquête en l'étendant sur une vingtaine d'années. A cet effet, ils ont écrit à 94 hôpitaux, choisis parmi les plus importants, tant aux Etats-Unis même que dans les colonies américaines et au Canada, en demandant de recevoir la statistique des cas de rhumatisme soignés dans ces établissements depuis environ 20 ans. 35 de ces établissements ont fourni des réponses satisfaisantes. De l'étude générale de cette statistique, S. et S. tirent les conclusions suivantes :

1º Le nombre annuel de cas de rhumatisme articulaire aigu admis dans les hôpitaux des Etats-Unis et du Canada est plus grand pour les régions septentrionales que pour les régions méridionales;

2º Dans 10 hôpitaux sur 15 qui ont donné les renseignements demandés pour un nombre d'années identiques, la fréquence annuelle des cas s'est montrée plus grande pour la période antérieure à 1918 que pour la période postérieure à cette date;

3º Depuis 1918, la maladie a montré une tendance générale à diminuer de fréquence;

4º Cependant, pour les années 1924 et 1925, on remarque une augmentation nette du nombre des cas, par rapport aux années précédentes, principalement à New-York, Boston et Baltimore.

Pierre-Noel Deschamps.

Traitement des bradycardies

A. — *Bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.*

I. Traitement de la cause. — *a)* Habituellement, *syphilis* (gomme du faisceau de His) :

1° Commencer par des injections intraveineuses de néosalvarsan (si le malade les supporte), tous les 4 à 5 jours, à doses croissantes de 25, 30, 40, 50 centigr., avec dose totale de 2 à 3 gr. ; *ou bien*, par une série de 15 injections intraveineuses, tous les deux jours, de un cmc de solution de cyanure de mercure à 1 p. 100.

Continuer en faisant, quinze jours par mois, une injection intramusculaire quotidienne de 1 à 2 cmc de solution de bi-iodure de mercure à 1 p. 100 (soins méticuleux de la bouche ; sucer dans la journée 3 ou 4 pastilles de chlorate de potasse) ;

2° Prendre pendant ces mêmes quinze jours, matin, midi et soir au moment des repas, graduellement et suivant tolérance, une cuillerée à café, à dessert ou à soupe, de solution d'iodure de potassium ($KI = 30$ gr. + $H^2O = 500$ cmc).

b) Artériosclérose : régime lacto-végétarien ou déchloruré ; iodure ; théobromine.

c) Rhumatisme articulaire aigu : salicylate de soude.

d) Maladies infectieuses (à la période d'état : pronostic grave).

II. Traitement de l'insuffisance fonctionnelle du faisceau de His. — 1° S'abstenir de digitale, strophantus, spartéine, surtout dans la dissociation incomplète, car les accidents s'accentueraient rapidement :

2° Donner de l'*adrénaline*, quinze jours par mois, X à XX gouttes de la solution à 1 p. 1000, 3 fois par jour dans un peu d'eau sucrée ;

3° Chez les artérioscléreux, *caféine* et *strychnine* ;

4° Cependant, *dans le blocage complet*, la *digitale à petites doses* pourra être prescrite, en cas d'insuffisance cardiaque, car elle ralentira les contractions auriculaires sans avoir d'action sur la fréquence des contractions ventriculaires, alors qu'en revanche, elle stimulera le muscle ventriculaire et provoquera ainsi des systoles plus puissantes (0 gr. 10 à 0 gr. 20 de poudre de feuilles en macération pendant deux à trois jours ; ou IV gouttes de digitaline pendant cinq jours).

5° Eviter tout excès alimentaire, physique ou passionnel.

III. Traitement des crises. — Préventivement belladone.

En cas de crise déclarée : injection hypodermique d'une ampoule de caféine à 0 gr. 10 et donner par cuillerées à dessert la potion :

Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Cognac vieux	20 gr.
Sirop d'éther	40 gr.

B. — *Bradycardie totale ou sinusale.*

I. Traitement de la cause. — *a) Ictère* ; *cholémie* : alcalins, sulfate de soude, calomel, opothérapie hépatique, etc.

b) Urémie : régime hypo-azoté ; émissions sanguines ; purgatifs ; diurétiques (théobromine).

c) Maladies infectieuses (fièvre typhoïde, diphtérie, rhumatismes, etc.) à la période de convalescence, pronostic bénin.

d) Epuisement nerveux ; *neurasthénie* ; *mélancolie* : strychnine ; adrénaline (sauf s'il y a hypertension), surtout phosphore. Repos ; psychothérapie ; organisation rationnelle de la vie.

e) Insuffisance thyroïdienne : extrait thyroïdien associé à extrait ovarien chez les jeunes filles.

f) Hémorragie ; *ramollissements cérébraux* ; *tumeurs cérébrales* ; *hémorragie méningée* ; *méningites* ; *traumatismes craniens* ; *lésions bulbaires* en général.

g) Compression médiastine.

h) Bradycardies réflexes : *helminthiase* ; *coliques hépatiques ou néphrétiques* ; *contusion du plexus solaire.*

i) Cardiopathies valvulaires ou myocardiques.

II. Traitement de l'hypervagotonie. — 1° *Repos au lit* dans les périodes où les crises sont fréquentes ;

2° *Antinervins* : bromures ; valériane ;

3° Dans les périodes d'exacerbation du syndrome (accentuation de la bradycardie ; éblouissements, vertiges, syncopes, etc.), prescrire atropine ou belladone.

De préférence, le *sulfate d'atropine per os* : 1 à 2 milligr. par jour, par prises de 1/4 ou 1/2 milligr. ; suspendre au bout de cinq à six jours pour éviter l'accumulation et ses conséquences.

Sulfate neutre d'atropine	Un centigramme.
Glycérine à 28° B.	3 cmc.
Eau distillée	1 cmc 5.
Alcool à 95°	q. s. pour 10 cmc.

L gouttes = 0 gr. 001.

ou bien *granules de génatropine* à 1/2 milligr. : 3 à 6 par jour, ou bien *injections sous-cutanées* quotidiennes de 1/2 à 1 milligr. de sulfate d'atropine ou de génatropine.

Ou bien *belladone* :

Poudre de belladone	āā 0 gr. 01
Extrait de belladone	āā 0 gr. 01

Pour une pilule : 2 à 5 par jour.

Si la belladone est mal supportée, prescrire l'*adrénaline per os* (X à XX gouttes de la solution à 1/1000, 3 fois par jour) ou en injections intramusculaires de 1/2 milligr., 2 à 4 par jour.

Ou bien *inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle* qui agit très vite et peut être prescrite d'*urgence* pour enrayer une crise imminente ou une crise lipothymique qui se prolonge.

A. Lutier.

Lymphatisme

Description. — Sous le nom de *lymphatisme* ou de tempérament lymphatique, on désigne un état chronique ou constitutionnel, une « diathèse » caractérisée par une susceptibilité particulière aux infections banales pyogènes, et par suite aux adénopathies et à la tuberculose. La scrofule ne serait alors que l'exagération du lymphatisme (Galup). A ce terrain physique, correspond un psychisme spécial : les « lymphatiques » sont lents, mous, calmes, apathiques et facilement maîtres d'eux-mêmes. Leur facies (iris verts, mydriase, rousseur) et leur morphologie (abdomen long, membres massifs, paume molle et plate) présenteraient aussi une certaine constance (Carton).

Traitement. — A. *Préventif* et hygiénique. Les spécialistes du problème des tempéraments ont insisté dès longtemps sur l'utilité de faire vivre le lymphatique au grand air, dans le voisinage des bois à moyenne altitude, ou au niveau de la mer à 1.000 ou 1.500 m. du littoral. Travail intellectuel modéré. Ne pas fumer. Alimentation abondante, riche en sucre, en corps gras. Vins vieux en petite quantité; ou vins sucrés toniques (Lunel, Frontignan). Eaux ferrugineuses (Rengade). Abstention d'acides, de lait pur, de charcuterie (Carton). Les enfants lymphatiques supportent généralement le pensionnat, surtout dans les établissements modernes où l'écolier n'est pas un cérébral à perpétuité.

B. *Curatif.* — Lorsqu'apparaissent les premiers effets morbides de la diathèse (retard intellectuel, infiltration du tissu conjonctif, coryzas, réactions inflammatoires à tendances torpides), un certain nombre de médications sont indiquées : 1° iode, fucus vesiculosus ; 2° soufre, en bains sulfureux; 3° sels organiques de fer; 4° arsenic; 5° chlorures (de sodium, en bains; de baryum, *per os*, 5 centigr. par dose × 2 par jour). A cela s'ajoutent avantageusement soit les traitements opothérapiques (rate, moelle osseuse, bile, thymus), soit les vaccins (antistaphylococciques, etc.), soit l'héliothérapie, soit les traitements antianaphylactiques. La crénothérapie (Galup) est la forme la plus efficace de cette dernière médication : on a préconisé, suivant les cas, le Mont-Dore et la Bourboule; Salins et Salies-de-Béarn; Saint-Honoré (Debove et Pouchet); Saint-Alban (Constantin Paul). Les climatologistes recommandent Roscoff, Arcachon (Lalesque), Vernet, Banyuls (Huchard).

I.

Fer réduit par l'hydrogène	āā deux centigrammes
Poudre de rhubarbe	āā deux centigrammes
Poudre d'aloès du Cap	āā deux centigrammes
Poudre de badiane	Cinq centigrammes
Extrait mou de quinquina. Q. s. p.	une pilule n° 20.

II. *Cachets opothérapiques* :

Extrait sec de moelle osseuse	Trois centigrammes
Poudre d'extrait splénique	Trente centigrammes
Poudre d'extrait ovarien ou orchitique.	Dix centigrammes

F. s. a. un cachet n° 10. Deux cachets par jour.

III.

Extrait mou de fucus vesiculosus	0 gr. 10
Extrait mou de bourdaine	0 gr. 03
Sulfate de potasse	0 gr. 05

(Dausse). F. s. a. une pilule n° 30. Deux pilules par jour le 1er jour. Augmenter d'une pilule par jour jusqu'à 5. Puis diminuer progressivement.

IV.

Cholestérine	Deux centigrammes
Sulfate de strychnine	Deux dixièmes de milligr. (0 gr. 0002)
Camphre	Vingt centigrammes
Huile d'olives stérilisée	2 centimètres cubes

F. s. a. une ampoule n° 6. Une injection tous les deux jours.

V.

Méthylarsinate de soude	Cinquante centigrammes
Sirop de quinquina	150 cmc

Deux ou trois cuillerées à café par jour pour un enfant de 12 à 15 ans.

L'emploi alternatif de telle ou telle de ces formules, sauf contre-indications accidentelles, ou leur cumul, soit entre elles, soit avec l'usage des vieux remèdes du Codex (sirop de raifort iodé, huile de foie de morue), fournira d'utiles adjuvants dans l'intervalle des cures d'air ou des saisons thermales et thalassothérapiques.

Robert Van der Elst.

REVUE DES JOURNAUX

LE JOURNAL MÉDICAL FRANÇAIS (Paris)

J. Castaigne et H. Paillard. *L'évolution pathologique et les bases du traitement dans la néphrite scléreuse atrophique à type urémigène* (*Le Journal médical français*, tome XVI, nº 8, Août 1927). — Il ne faut pas considérer le malsde atteint de néphrite chronique comme un sujet porteur d'une cicatrice fixe. Ses lésions ne sont pas non plus irrémédiablement progressives, mais la srlérose est progressive s'il y a persistance des causes qui détruisent peu à peu le parenchyme rénal. Au début, les lésions histologiques sont parcellaires, c'est l'addition des lésions parcellaires qui aboutit à la néphrite scléreuse atrophique totale.

Entre deux sujets qui, à 40 ans, présentent le même syndrome hypertensif et azotémique, celui qui aura suivi un régime strict et n'aura pas vu survenir d'affection intercurrente sera à peu près dans le même état à 60 ou 70 ans, tandis que celui qui aura poursuivi un travail disproportionné à ses forces et aura négligé son régime se trouvera très aggravé en 2 ou 3 ans.

Il n'est pas jusqu'aux formes graves de la néphrite chronique urémigène que des soins bien adaptés n'améliorent très sensiblement.

L'alimentation doit être surveillée quantitativement comme qualitativement. L'élaboration de produits toxiques dans l'intestin est particulièrement dangereuse. Il faut lutter contre la constipation et l'insuffisance hépatique. Eviter autant que possible le froid, les affections intercurrentes, les médications intempestives ou excessives, la fatigue musculaire et la fatigue nerveuse.

Malade chronique, le néphrétique doit être surveillé méthodiquement et l'on doit chercher à éviter l'aggravation de son affection par la prévention des causes susceptibles d'entraîner la progression des lésions dont il est porteur. ROBERT CLÉMENT.

H. Paillard. *Le diagnostic et la signification des colibacilluries chroniques et des bactériuries analogues* (*Le Journal médical français*, t. XVI, nº 8, Août 1927). — A côté des pyélonéphrites vraies, le syndrome entéro-rénal a acquis droit de cité : passage et colonisation dans les voies urinaires de colibacilles intestinaux. Ce syndrome aura des destinées nouvelles selon les conditions de résorption intestinale, la virulence des germes et l'état des voies urinaires. Desgeorges, enfin, admet que dans ces colibacilluries le colibacille traverse souvent les voies urinaires sans s'y fixer, témoignant seulement d'une poussée de colibacillurie transitoire souvent méconnue.

Ce que peut faire le colibacille, l'entérocoque le peut faire également ; il est possible aussi qu'il faille y ajouter d'autres germes, mais colibacilles et entérocoques sont les plus importants.

Il faut rechercher la bactériurie toutes les fois que les urines sont troubles même du fait de la phosphaturie. Il faut la rechercher lorsqu'il y a des signes urinaires : pollakiurie, dysurie, etc., et aussi lorsque des épisodes fébriles inexpliqués ou des réactions générales importantes se montrent chez des malades présentant des troubles intestinaux.

La stase intestinale chronique, l'entérite mucomembraneuse, la diarrhée chronique sont souvent à la base de la colibacillurie.

La bactériurie est très fréquente. Elle n'a pas toujours la même importance, quelquefois les germes ne font que traverser les urines à la suite d'épisodes septicémiques plus ou moins latents.

Il faut faire un examen complet pour ne pas méconnaître un trouble important hépatique, intestinal ou autre.

Le traitement demande de la douceur et de la persévérance. ROBERT CLÉMENT.

PARIS MÉDICAL

H. Jausion, F. Meerseman et A. Pecker. *La gonoréaction chez les blennorragiens* (*Paris médical*, tome XVII, nº 23, 4 Juin 1927). — J., M. et P. sont très partisans de la gonoréaction qu'ils auraient encore améliorée en employant un antigène aqueux, lysst potassique de cultures de 4 jours. La réaction serait spécifique bien que le Bordet-Wassermann positif entraîne la positivité de la gonoréaction dans 30 pour 100 des cas.

Dans la règle, la réaction devient positive dans les blennorragies siguës du 8e au 30e jour. Ls courbe plafonnante s'infléchit spontanément, la réaction devenant moins intense dsns la suite. *In vitro*, l'addition d'une trace de gonacrine à l'antigène empêche la déviation du complément. Après 15 à 25 injections de gonacrine, la gonoréaction a été négative chez 80 pour 100 des malades.

220 sérums de blennorragiens chroniques prélevés à partir du 4e mois ont fourni 42 pour 100 de réactions positives. 17 fois sur 20, la réaction est venue confirmer le diagnostic d'arthrite gonococcique. 16 fois sur 26, la réaction a été positive dans les orchi-épididymites gonococciques.

On obtient une réactivation, une « provocation » de la réaction par le novarséuobenzol aussi bien que par la gonacrine.

La gonoréaction enfin pourrait servir de témoin de blanchiment bien que les thérapeutiques générales, les injections intraveineuses antiseptiques ne provoquent qu'une négativation sérologique momentanée, souvent instable. ROBERT CLÉMENT.

Et Burnet. *La fièvre ondulante et le « melitensis »* (*Paris médical*, tome XVII, nº 23, 4 Juin 1927). — La varcinothérapie de la fièvre ondulante méditerranéenne est très discutée. B n'a pas enregistré les succès rapportés par d'autres auteurs, sauf quelques cas de guérison par « choc ».

Par contre, la vaccination préventive semble efficace et utile. La durée de son efficacité n'est pas encore connue, mais l'injection expérimentale de culture virulente, 5 mois après la vaccination, a laissé les 3 sujets inoculés indemnes. B. vaccine le personnel de son laboratoire deux fois par an. Il serait bon de pratiquer auparavant l'intradermo-réaction à la mélitine et de ne vacciner que les sujets à réaction négative car, dans 20 pour 100 des cas, on a une vive réaction à la suite de la vaccination. Les enfants semblent bénéficier d'une résistance naturelle ou transmise.

Pour le diagnostic, l'intradermo-réaction à la mélitine est simple. La réaction agglutinante a une grosse valeur à la rondition de chauffer le sérum à 56° pour supprimer les agglutinations banales et surtout d'employer un melitensis vrai ou un *B. abortum* et non un paramelitensis qui agglutine souvent aver un sérum normal ou même spontanément dans l'eau chaude. Le *B. abortum* doit être préféré en raison de son innocuité opposée au grand danger de contamination du melitensis.

Si les deux germes sont identiques, si les épidémies humaines sont souvent précédées d'épidémies caprines d'avortement, il n'est pas prouvé que le *B. abortum* soit pathogène pour l'homme. Tant qu'on n'aura pas prouvé que les espèces bovine et porrine n'hébergent jamais le melitensis, on n'aura pas le droit de parler de fièvre ondulante causée par le *B. abortum*, mais seulement de fièvre ondulante de provenance bovine, car les faits de contagion bovine ou porcine sont rares et la fièvre ondulante n'existe pas dans les pays où l'avortement épizootique des bovidés est fréquent et endémique.

ROBERT CLÉMENT.

André Thomas. *Sur un syndrome caractérisé par la rétraction du testicule et la surréflectivité crémastérienne* (*Paris médical*, tome XVII, nº 30, 23 Juillet 1927). — Chez deux hommes de 40 ans, T. a observé un état de rétraction à l'anneau du testicule gauche s'accompagnant de tiraillement pendant la marche et d'une légère douleur à la pression. Le crémaster était hypertonique et le réflexe crémastérien très exagéré. On pouvait le provoquer par excitation de la paroi abdominale ; on a ainsi une contraction vive, exagérée du crémaster alors que le réflexe abdominal n'est pas exagéré.

Par ailleurs, le système nerveux de ces deux sujets ne présentait rien d'anormal. Il s'agissait de sujets déprimé, fatigué, neurasthénique dans un cas.

La pathogénie et la physiologie pathogénique de ces phénomènes reste obscure.

ROBERT CLÉMENT.

F. F. Martinez (de Grenade). *Les achylies gastriques familiales* (*Paris médical*, tome XVII, nº 31, 30 Juillet 1927). — L'achylie ou plutôt l'anachlorhydrie se rencontre quelquefois avec un caractère fsmilial et héréditaire. M. rspporte l'histoire de deux familles de névrosés dans lesquelles les cas de chimisme gastrique anachlorhydrique se montrèrent nombreux. Certains de ces cas furent révélés par des troubles gastriques ou colitiques, d'autres furent des découvertes d'exsmen et ne se traduisaient par aucun signe clinique. Tous ces sujets présentaient des troubles nerveux psychiques ou mentaux plus ou moins intenses. Plusieurs étaient atteints d'asthénie constitutionnelle de Stiller où l'anachlorhydrie est particulièrement fréquente.

L'hyposécrétion de la muqueuse gastrique paraît dans ces cas se transmettre héréditairement comme l'anomalie fonctionnelle mentale.

ROBERT CLÉMENT.

G. Piotrowski (de Genève). *Réaction de Botelho et réaction de floculation de Fry: contribution à l'étude de la séro réaction du cancer* (*Paris médical*, tome XVII, nº 31, 30 Juillet 1927). Dans ce premier travail, c'est chez des malades *non cancéreux* que P. a étudié comparativement la réaction de Botelho et la réaction de floculation de Fry svec antigène cancéreux et sérum de malade inactivé. Les deux réactions ont donné des résultats très analogues. Sur 119 cas, 10 fois la réaction de Botelho fut positive (2 tuberculeux, 2 cardiaques, etr,) ; la plupart des sujets présentant une réaction positive étaient cachectiques, mais l'index réfractométrique du sérum ne décelait pas une modification quantitative des albumines du sérum. Sur 43 cas, la réaction de Fry fut positive 8 fois, 4 fois il s'agissait de syphilitiques à Wassermann positif.

ROBERT CLÉMENT.

Janowski (de Varsovie). *La forme pseudo-neurasthénique de la tuberculose pulmonaire* (*Paris médical*, tome XVII, nº 35, 25 Août 1927). — Il y a de nombreux cas de tuberculose pulmonaire dans lesquels les malades ne se plaignent pas de symptômes du côté de l'appareil respiratoire et dans lesquels les signes nerveux sont si nombreux, durables et unis qu'ils autorisent dursnt un certain temps à poser le diagnostic de neurasthénie primitive. Et ce diagnostic peut être maintenu pour peu que l'examen attentif des poumons soit quelque peu négligé ou que le malade aille consulter directement un spécialiste.

Chez de très nombreux tuberculeux, on décèle des troubles du système nerveux ; chez certains prédisposés, ils dominent la scène et masquent l'atteinte pulmonaire.

On observe souvent de légers troubles psychiques : paresse pour le travail, fatigue rapide de l'attention, hypersensibilité aux changements de temps, aux bruits. Beaucoup de tuberculeux au début présentent un certain degré d'hyperthyroïdisme et l'on retrouve chez eux la variabilité d'hu-

meur, les alternatives d'excitation et de dépression que l'on observe dans le Basedow fruste. La céphalée est fréquente. Il y a aussi des névralgies diverses. Les changements de la voix, la douleur oculaire, la saillie des yeux, les troubles de la déglutition relèvent aussi de la dysthyroïdie. Le système vaso-moteur est hypersensible et il y a souvent des malaises cardiaques, palpitation, angoisse. En présence de tout état neurasthénique plus ou moins typique, il faut rechercher systématiquement la tuberculose.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE BORDEAUX et de la RÉGION DU SUD-OUEST

F. Piéchaud et M. Lacouture. ***Le vertige d'estomac: conception actuelle*** (*Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, tome LIV, n° 14, 25 Juillet 1927). — Bien peu de vrais dyspeptiques se plaignent de vertiges vrais. Il ne faut pas confondre le vertige avec des syndromes plus ou moins vagues tenant de l'éblouissement, de la lipothymie, phénomènes visuels de brouillard, de points lumineux, bourdonnements d'oreille avec angoisse, etc.

En présence de vertige, un examen approfondi révèle presque toujours une lésion de l'oreille interne ou une hyperexcitabilité du système de l'équilibration.

Le vertige stomacal est une rareté. Ce diagnostic ne doit être posé que chez les prédisposés, hypervagotoniques dont le X est capable de réagir fortement à toute excitation et après avoir éliminé toutes les autres causes de vertige.

On ne le rencontre pas au cours de lésions graves de l'estomac, mais surtout chez les déséquilibrés du système organo-végétatif.

La réalité de l'origine gastro-intestinale de ces vertiges est prouvée par la distribution horaire en rapport avec la digestion, le déclenchement par l'ingestion de certains aliments, les caractères de l'accès vertigineux sans chute, sans sensation giratoire violente, sans perte de connaissance, l'existence chez le malade de troubles dyspeptiques, de troubles du chimisme gastrique, de constipation.

Il s'agirait de vertige par excitation nerveuse anormale d'origine périphérique, par intoxication ou par troubles circulatoires. Le mécanisme est difficile à expliquer.

Le traitement s'adresse à la fois à l'estomac et au système nerveux. Robert Clément.

GAZETTE HEBDOMADAIRE des SCIENCES MÉDICALES DE BORDEAUX

J. Sabrazès, J. Jonchères et J. Pennanéac'h. ***Examen cyto-bactériologique des exsudats de péritonite aiguë*** (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, tome XLVIII, n° 35, 28 Août 1927). — S., J. et P. rapportent en détail 6 nouvelles observations de péritonite dont ils ont examiné et cultivé l'exsudat. Dans un ulcère perforé de l'antre pylorique, les cellules de l'exsudat étaient lysées partiellement par la bile. Il y avait des entérocoques et des colibacilles, la mort survint par bronchopneumonie.

Dans un ulcère perforé qui guérit, l'exsudat péritonéal de réaction neutre, à polynucléaires et macrophages, ne contenait que de rares diplocoques phagocytés. Dans les appendicites, les exsudats sont à polynucléaires et microbiens, acides le plus souvent.

Robert Clément.

JOURNAL DES SCIENCES MÉDICALES DE LILLE

A. Bernard. ***Sur l'intolérance à l'insuline et son traitement*** (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLV, n° 32, 7 Août 1927). — B. rapporte 7 observations où à la suite d'injections d'insuline, survinrent des accidents urticariens et des phénomènes de choc assez violents. Les accidents se reproduisirent avec d'autres insulines, mais disparurent lorsqu'on dilua la dose dans du sérum physiologique, qu'on fit précéder l'injection de la prise de 2 gr. de chlorure de calcium dans un cas, dans l'autre, de ce médicament associé à un cachet de peptone. Ces accidents semblent déclenchés par l'introduction dans l'organisme d'une albumine étrangère.

Robert Clément.

L. Langeron. ***Les comas des diabétiques: échecs du traitement insulinique; raisons de ces échecs*** (*Journal des Sciences médicales de Lille*, tome XLV, n° 35, 28 Août 1927). — Sur 39 cas de comas diabétiques traités par l'insuline, 15 fois la mort n'a pu être évitée. L. rapporte 2 nouveaux exemples.

Si l'insuline n'agit pas toujours, c'est que même chez les diabétiques avec acétonurie, les comas ne sont pas forcément dus à l'acidose. Il est bien classique d'éliminer les comas traumatiques, méningés, toxiques, apoplectiques, tuberculeux.

Même lorsque le coma paraît bien lié à l'évolution du diabète et non à une affection intercurrente, il faut savoir qu'il y a souvent dans la pathogénie de ce coma des facteurs complexes.

Le facteur rénal joue souvent un rôle considérable, le facteur hépatique n'est pas négligeable, pas plus que le facteur circulatoire. Sur ces facteurs, l'insuline n'a pas d'action et ainsi s'expliquent de nombreux échecs. Enfin la quantité et la qualité de l'insuline ont leur importance et encore plus le moment où la médication peut être appliquée. La thérapeutique insulinique est d'autant plus efficace que plus précoce. Robert Clément.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT (Bâle)

F. Sauerbruch et W. Félix. ***Le traitement opératoire des goitres intrathoraciques*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 36, 3 Septembre 1927). — Ce mémoire débute par un exposé des signes cliniques du goitre intrathoracique et d'abord des signes précoces difficiles à interpréter tels que la modification du teint, l'empâtement particulier du visage et le larmoiement ou encore des signes plus caractérisés dus à la compression des voies aériennes ou du cœur qui d'ailleurs réagit d'une façon particulière, non seulement à la compression mais aussi à la sécrétion plus ou moins toxique du goitre. Le diagnostic est naturellement difficile tant avec l'anévrisme de l'aorte qu'avec les tumeurs ou les ganglions médiastinaux, de sorte que les erreurs ne sont pas rares, bien que les rayons X permettent le plus souvent de diagnostiquer les anévrismes. Le pronostic de ces goitres est très difficile à apprécier car la mort peut survenir brusquement par tension ou coudure subites des voies aériennes supérieures. Aussi le traitement opératoire est-il absolument nécessaire.

Dans les goitres difficiles à extirper, Kocher avait adopté la méthode du morcellement qui entraînait des hémorragies ou des embolies gazeuses et qui est aujourd'hui abandonnée, du fait des progrès récents de la chirurgie du thorax. L'emploi systématique de la surpression et l'ouverture du médiastin facilitent beaucoup de choses. Une simple encoche de quelques centimètres dans le sternum élargit l'ouverture supérieure du thorax assez pour que la luxation de la tumeur réussisse le plus souvent. Une division plus profonde du sternum avec entaille latérale a été parfois préconisée. Enfin on peut réséquer les 2ᵉ, 3ᵉ et même 4ᵉ côtes sur une longueur de 10 cm. à partir de l'insertion sur le sternum et pénétrer dans l'espace médiastinal en évitant la plèvre qu'on ne craint pas de blesser quand on emploie la surpression qui dilate les poumons en comprimant ses vaisseaux et en provoquant une stase dans le cœur droit dont le pouvoir aspirateur est ainsi supprimé.

S. et F. emploient l'anesthésie locale; ils pratiquent une large incision de manière à ce que la luxation de la tumeur ne soit pas ralentie ou arrêtée par les parties molles; quand il est possible, ils pratiquent des deux côtés la ligature des veines accessoires et des artères thyroïdiennes. Même quand l'opération est pratiquée au cours d'un accès d'étouffement, on peut la mener à bien en suivant toutes les règles; parfois cependant il est nécessaire avant tout de luxer la partie thoracique du goitre.

Sur 1.500 goitres il y en a eu, à la clinique de Munich, depuis 1918, 55 d'intrathoraciques dont 10 chez lesquels il fut pratiqué une ouverture de l'espace médiastinal. De ces 10 malades, il en est mort 1 par arrosion à la jugulaire au bout de 19 jours et 1 autre de la narcose par *avertin*. Chez ce malade, il avait fallu réséquer les 3 premières côtes et la clavicule. Cette méthode de l'ouverture du médiastin est sans difficultés mais elle ne doit être pratiquée que pour les goitres particulièrement gros, profonds et adhérents. P.-E. Morhardt.

MITTEILUNGEN AUS DEN GRENZGEBIETEN DER MEDIZIN und CHIRURGIE (Iéna)

Rudolf Demel. ***Etudes expérimentales sur les fonctions de la glande pinéale.*** [Première partie.] (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, tome XL, n° 3, 1927). — Les tentatives faites pour enlever la glande pinéale ont donné jusqu'ici des résultats assez peu satisfaisants parce que la méthode employée déterminait difficilement des lésions exactement limitées à la glande en question. C'est ce qui a amené D. à mettre au point une nouvelle méthode qu'il expose longuement dans ce premier travail. Après administration de morphine, les animaux d'expérience, qui étaient des moutons de 4 semaines, étaient opérés sous anesthésie légère par l'éther, avec les méthodes d'asepsie en usage. Après incision de la peau et du périoste, on trépane au moyen d'une pince de Luer en débutant un peu à droite de la ligne médiane. La dure-mère est ensuite sectionnée, toujours à droite de la ligne médiane. De l'incision principale, part une incision secondaire dirigée en arrière et à droite pour augmenter le jour. En soulevant les lambeaux de la dure-mère, on a soin de faire une hémostase très minutieuse, car les plus petits vaisseaux peuvent donner lieu à une hémorragie susceptible de déterminer des troubles gênants à tous points de vue. L'hémisphère droit est récliné vers la droite au moyen de tampons d'ouate humides jusqu'à ce qu'on découvre les tubercules quadrijumeaux, puis le bourrelet du corps calleux au-dessous duquel la glande pinéale se trouve facilement et peut être enlevée avec une pince terminée par des cuillères tranchantes. Chez 4 animaux sur 7, l'opération réussit bien et permit des observations pendant les 5 mois qui suivirent.

L'augmentation de poids de ces animaux n'atteignit que 1/4 et 1/3 des animaux témoins; la hauteur et la longueur sont aussi restées inférieures à ce qu'elles auraient dû être. Ces animaux opérés donnent une impression de timidité et de retard dans le développement de la virilité qui est frappante; le profil cranien rappelle celui de la femelle. Par contre, les testicules sont normaux et, deux fois, furent plus gros que la normale. Les deux animaux qui présentaient ce dernier caractère ont manifesté un libido plus précoce et particulièrement marqué. Les cornes ont été plus petites que la normale. Dans deux cas, aussitôt qu'elles atteignaient deux cm. de longueur, elles tombaient sans que l'intervention cranienne pût être mise en cause. Ce phénomène se produit précisément chez les animaux dont les testicules sont le plus gros. La laine atteint de 8 à 11 cm., tandis qu'elle n'est que de 5 cm. chez les animaux témoins. En même temps, elle est moins serrée et comme moins bien peignée que normalement. Ainsi, l'ablation de la glande pinéale paraît agir en excitant le développement des glandes sexuelles sans que, cependant, les caractères sexuels secondaires atteignent un développement normal. Ceux-ci, d'ailleurs, selon Halban, seraient dus non seulement aux testi-

cules, mais aussi à un ensemble de dispositions congénitales parmi lesquelles une glande pinéale normale figure vraisemblablement.

P.-E. Morhardt.

ARCHIV für SCHIFFS- und TROPEN-HYGIENE

(*Leipzig*)

W. Kirschbaum. ***Nouvelles observations cliniques et parasitologiques sur le paludisme expérimental*** (*Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene*, tome XXXI, fascicule 8, 1927). — Voici les conclusions les plus importantes de ce travail :

L'incubation de la quarte est de 3 semaines environ après injection sous-cutanée du virus, de 4 à 10 jours après injection intraveineuse. Cette incubation se prolonge si le sujet a déjà été inoculé de tierce ou de quarte. Après inoculation du virus de tierce, on observe d'abord une fièvre élevée, irrégulière, prenant ensuite le type intermittent. En cas de récidive ou de réinoculation, cette période d'invasion peut manquer. Elle fait également défaut dans la quarte, en règle générale.

Après une 2e et une 3e inoculation de tierce, le sujet peut devenir résistant à l'injection sous-cutanée ou intraveineuse; mais, d'après James et Shute, on pourrait encore lui conferer le paludisme par piqûre d'anophèles infestés. Il ne semble pas exister d'immunite naturelle contre le paludisme.

Les diverses souches de virus de tierce se comportent de la même manière et ne diffèrent que par la gravité des symptômes qu'elles occasionnent.

La quinine ne produit pas les mêmes effets chez tous les individus, il existe des différences pour chacun d'eux. Donnée avant l'inoculation, elle n'a aucun effet. Les petites doses de quinine produisent souvent de meilleurs résultats que les grandes quantités. La quinine donnee pendant longtemps à titre prophylactique et associée au salvarsan peut empêcher la période d'invasion de se produire.

Ces faits sont vrais, non seulement pour les paralytiques généraux inoculés dans un but thérapeutique, mais aussi pour d'autres sujets.

Ch. Joyeux.

O. Urchs. ***Rapports de la malaria et du système nerveux)*** (*Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene*, tome XXXI, fasc. 8, Août 1927). — Après une mise au point bibliographique de cette question, l'Auteur rapporte les observations qu'il a pu faire en Guyane hollandaise. Il les classe en 3 groupes : lésions des nerfs périphériques sur un terrain paludéen; inflammation des nerfs périphériques (herpès zoster); encéphalite vraie.

Il discute les moyens d'arriver au diagnostic (réactions électriques, recherche des parasites du paludisme) et la différenciation avec les symptômes nerveux d'autres affections : béribéri, lèpre, helminthiases, névrite des maladies infectieuses. Il étudie l'anatomie pathologique et conclut en disant que les manifestations nerveuses observées dans le paludisme ne doivent pas être considérées seulement comme des complications relevant de la malaria, mais qu'elles sont aussi sous la dépendance d'autres étiologies. Il importe donc de joindre à la thérapeutique spécifique paludéenne une médication symptomatique s'adressant à l'affection nerveuse.

Ch. Joyeux.

THERAPIE der GEGENWART

(*Berlin*)

E. Kylin. ***Le traitement des hypertensions artérielles pathologiques*** (*Therapie der Gegenwart*, t. LXVIII, fasc 7, 8 et 9, Juillet, Août et Septembre 1927). — K. distingue, comme il a proposé de le faire dès 1920, l'hypertension consécutive à la glomérulo-néphrite aiguë (ce que nous appellerions « néphrite subaiguë hypertensive ») et l' « hypertonie essentielle », au cours de laquelle la sclérose rénale ne se présente que comme une complication secondaire.

1. Le traitement de la *néphrite subaiguë hypertensive* doit d'abord être étiologique, quand on peut découvrir l'origine de la maladie (plaie infectée, pyodermite, carie dentaire, pyélite, sinusite, bronchiectasie). Le plus souvent, on doit se contenter d'un traitement symptomatique. La lésion rénale n'est d'ailleurs vraisemblablement pas la lésion initiale de l'affection, mais apparaît comme secondaire à des altérations capillaires, puis artériolaires (Volhard, Kylin et Munk, Fahr). Aussi l'hypertension artérielle est-elle le signe initial, antérieur au syndrome urinaire (Kylin, Koch). Elle peut, à elle seule, lors même que l'albuminurie fait défaut, manifester une néphrite grave, susceptible d'aboutir à l'urémie véritable par rétention azotée (Nonnenbruch et Kylin). C'est son évolution, bien plus que celle du syndrome urinaire, qui permet de suivre la gravité ou l'amélioration de l'affection. Il importe donc d'établir la courbe de la pression artérielle comme celle de la température, en la mesurant chaque jour matin et soir.

Dans les cas légers de néphrite subaiguë hypertensive, sans azotémie et sans phénomènes convulsifs, l'indication thérapeutique essentielle — et souvent suffisante — est le repos au lit : le malade ne doit pas quitter le lit avant que la tension artérielle soit retombee à la normale, et se soit stabilisee depuis un mois ou deux. Il ne doit pas non plus se lever tant que les œdemes n'ont pas disparu. Par contre, il n'y a aucun intérêt à le soumettre à un régime de restriction trop sevère, hypochloruré ou hypoazoté, et il n'est pas nécessaire d'attendre, pour permettre le lever, que le syndrome urinaire ait disparu. Ce dernier peut persister pendant des mois ou des années. Lorsqu'il y a quelques œdemes, il est utile de restreindre l'ingestion des boissons (1 l. 1/2, 1 litre, ou même moins) et celle du sel (5 gr. par jour environ, ou même moins). Les diurétiques n'ont pas d'indication dans ces formes. Le fléchissement cardiaque n'est pas rare : il relève alors des saignées, des injections intraveineuses de strophantine, du camphre ou de la digitale.

S'il y a insuffisance rénale et azotémie, le régime hypoazoté est de rigueur; les cures de 1 à 3 jours de diète, avec régime exclusivement sucré, et des boissons abondantes, sont très profitables. Seule, la présence d'œdèmes oblige à la prudence dans la fixation du taux des boissons. En général, dans une forme azotémique, la quantité des liquides ingerés doit atteindre au moins 1 l. 1/2 C'est seulement dans les formes azotémiques graves que les diurétiques de la serie G purique pourront être employés. C'est en pareil cas qu'on pourrait egalement proposer la décapsulation renale ou une grande saignee de 1/2 à 3/4 de litre.

Lorsque des convulsions se produisent, elles sont généralement annoncées par une recrudescence de l'hypertension arterielle, et elles s'accompagnent d'œdèmes. Le principe, en pareil cas, est de reduire le sel et l'eau dans l'alimentation. L'ancienne diete lactée, dans cette circonstance, est tout à fait contre-indiquée. Une quantité de 300 à 500 cmc d'eau et de 1 ou 2 gr. de sel ne doit pas être dépassée. Les cures de faim et de soif de Volhard trouvent là leur indication. La saignée, la ponction lombaire, le luminal, le chloral, la morphine peuvent également être utiles. Les formes convulsives ne sont pas, en général, d'un mauvais pronostic.

Les cas les plus difficiles sont ceux qui s'accompagnent à la fois d'hyperazotémie et d'urémie convulsive : c'est alors une question d'espèce très délicate de fixer, dans chaque cas, la quantité d'eau et de sel qui sera permise.

La décapsulation du rein sera réservée aux formes oliguriques ou anuriques, dans les trois premiers jours de l'anurie.

En résumant les indications du régime au cours des néphrites subaiguës, K. insiste sur le danger des régimes trop rigides. La grosse difficulté, pour lui, est de déterminer la ration d'eau qui peut être permise à chaque malade. Il s'élève contre la proscription dont sont souvent l'objet les condiments (moutarde, vinaigre, citron, etc.), qui ne sont pas dangereux, et qui aident le malade à supporter son régime souvent peu sapide. Un peu d'alcool peut être permis. L'alimentation doit être riche en vitamines.

Quelle qu'ait été la gravité de la néphrite, le malade ne doit quitter son lit qu'au moment où la tension artérielle est redevenue normale depuis un mois ou deux. L'état des urines est moins important à considérer. Si la tension tarde à retomber, les injections de lait peuvent être utilisées pour déclencher l'hypotension.

2. L'*hypertonie essentielle*, dans la conception de K., est un trouble généralisé : les malades sont généralement des vagotoniques, qui réagissent d'une façon particulière à l'adrénaline, aux excitants thermiques, qui ont une faible tolérance à l'égard des hydrates de carbone, qui ont peu de Ca et beaucoup de K, de cholestérine et d'acide urique dans leur sang. Leur métabolisme basal est souvent élevé et ils sont prédisposés à l'asthme. Ce qui domine, chez ces sujets, c'est la variabilité de la tension artérielle, qui s'élève sous des influences minimes, physiques ou psychiques. Cette variabilité existe toujours à un certain degré chez les vieillards (Barath). Son exagération, sous des influences constitutionnelles, héréditaires, endocriniennes et nerveuses, est le point de départ de l' « hypertonie essentielle » ; tous les hypertendus, du moins pendant la phase de constitution de leur hypertension, sont sujets à d'importantes oscillations diurnes de leur tension (Fahrenkampf et Kylin). Ils ont un trouble du mécanisme regulateur de leur tension arterielle.

A son stade initial, lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucun symptôme gênant ou alarmant, l'hypertension artérielle ne constitue même pas un état morbide, et, lorsque K. la constate par hasard chez un de ses clients, il se garde bien de lui faire part de sa découverte : la mauvaise régulation de la tension, dans ces conditions, n'est pas plus une maladie que la mauvaise accommodation cristallinienne des presbytes. Le grand principe de traitement de l'hypertension est le repos, ou plus exactement le calme, la réduction des excitations nerveuses de toute sorte : n'est-ce pas contribuer au calme du malade que de lui cacher son hypertension?

Le traitement hygiénique et diététique de l'hypertonie essentielle doit avant tout assurer le repos et la sedation nerveuse : une ou plusieurs semaines de repos au lit, séjour à la campagne, regime très régulier d'alimentation, de boissons, de fatigues physiques, très peu de café, d'alcool, de tabac, et pas d'exagération dans les interventions therapeutiques (bains, saignée), dont on ne se montre jamais trop sobre chez les hypertendus bien compensés. La phobie de l'hypertension « maladie à la mode », et de l'hémorragie cérebrale ne peut qu'être renforcée par une therapeutique trop active. Cependant, à partir du moment où le malade sait qu'il est hypertendu, il n'y a aucun intérêt à lui cacher les chiffres exacts de sa tension : il vaut mieux, au contraire l'intéresser à sa propre cause de tension, et à l'heureuse influence qu'elle subit du fait du traitement et du repos. Il importe égalment de ne pas exagérer les restrictions alimentaires, comme on le fait encore quelquefois, en particulier à l'egard de la viande et du sel.

Se fondant sur sa conception étiologique de l'hypertension, K. recommande, comme traitement médicamenteux, l'atropine, destinée à lutter contre la vagotonie, et la chaux qui favorisera l'action du sympathique et qui relèvera la calcémie, habituellement basse, des hypertendus. Ce traitement donnerait souvent de bons résultats, même chez des malades qui ne peuvent se reposer et qui continuent leurs occupations. Les épreuves à l'adrénaline font foi de cette amélioration. Cependant les grandes hypertensions stabilisées sont souvent rebelles à ce traitement. Fahrenkampf et Basch, Matthes, Löwen-

stein, Ratz ont obtenu de bons résultats à l'aide de traitements analogues. Les traitements par le brome (Henius), par l'adaline (P. Meyer), par le luminal (Kylin) s'appuient sur des principes analogues. Les injections de soufre, recommandées par Ruzsnyak, agissent sans doute à la manière de la protéinothérapie, utilisée déjà par Kylin. De même les rayons ultra-violets. La saignée doit être réservée aux accidents cardiaques aigus de l'hypertension. Les saignées répétées ne sont nullement utiles chez les hypertendus bien compensés.

Enfin K. rapporte d'excellents résultats obtenus chez des femmes par des injections d'hormone folliculaire. Ces injections n'agissent pas par protéinothérapie, car les extraits utilisés sont pratiquement désalbuminés d'une manière totale. Il s'agit, d'autre part, d'une activité électivement folliculaire, car un extrait du stroma ovarien exerce, au contraire, plutôt une action hypertensive. Major, Mac Donald, Lundogaard ont recommandé, dans le même ordre d'idées, l'organothérapie par l'extrait hépatique.

J. Mouzon.

MEDIZINISCHE KLINIK

(*Berlin*)

E. Horwitz et M. ten Doornkaat Koolman. *Sclérose en plaques et rœntgenthérapie profonde* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nº 37, 16 Septembre 1927). — Depuis 1921, H. et D. K. traitent les malades atteints de sclérose en plaques, dans le service de physiothérapie du professeur Schœnenberger, à Berlin, par des applications de rayons X sur la colonne lombaire et dorsale inférieure. La nature infectieuse généralement admise de la sclérose en plaques, l'action analgésique bien connue des rayons sur certaines névralgies d'origine radiculaire ou funiculaire, leur influence favorable sur beaucoup de lésions inflammatoires, leur paraissent justifier ces essais dans une affection dont la thérapeutique est aussi décevante.

Les applications furent faites par voie dorsale et par voie abdominale. Le champ d'irradiation mesurait 15 cm. $\times$ 10 cm.; filtre de 0,5 de Cu ou de 0,5 Zn + 3 Al; distance du foyer 30 cm.; dose d'environ 350 R par champ. Les irradiations se faisaient par séries de 4 séances, quelquefois de 2 ou de 6. Lorsque le résultat était encourageant, les séries étaient renouvelées au bout de 3 mois. Généralement, les malades ont subi 3 séries d'irradiations, l'un d'eux, 4 séries, un autre, 5. Au traitement rœngenthérapique, étaient associés un traitement hydrothérapique (bains chauds, avec mobilisation et gymnastique dans le bain) et un régime particulier (régime lacto-végétarien habituel, avec des journées de cure fruitarienne, pas d'alcool, peu de tabac).

La rœntgenthérapie n'a pas donné d'accident. Sur les 66 malades traités, il y aurait eu 31 cas non influencés, et 34 améliorations, mais pas d'aggravation. H. et D. K. détaillent les symptômes sur lesquels ils appuyaient leur diagnostic de sclérose en plaques, mais ils ne fournissent aucune donnée individuelle sur l'histoire de leurs malades améliorés, si bien que la part des rémissions spontanées est impossible à faire.

J. Mouzon.

E. Christeller. *Les reins kystiques* (*Medizinische Klinik*, tome XXIII, nº 38, 23 Septembre 1927). — La question reste toujours en suspens de savoir si le rein polykystique constitue une simple malformation par agénésie, la rétrodilatation des tubes urinifères oblitérés expliquant seule l'augmentation de volume de l'organe, ou bien s'il représente un processus de néoformation tumorale, associé ou non à un arrêt de développement des tubes urinifères. C. a cherché, pour élucider cette question, à mesurer les surfaces de coupe des reins polykystiques, coupés à la congélation suivant leur plus grand diamètre. Il opéra sur un rein kystique de nouveau-né, qui se distinguait des reins polykystiques d'adultes par sa surface unie et par la petitesse de ses kystes.

Il photographia, sur des plaques de cuivre de même épaisseur, la coupe de ce rein kystique, et, comparativement, une coupe passant par le plus grand diamètre d'un rein normal de nouveau-né.

Par découpage et pesée des surfaces de coupe (kystes exclus), il put se rendre compte que la surface de coupe du rein kystique était à la surface de coupe du rein normal comme 93 est à 34, donc près de 3 fois plus étendue.

Il y a donc néoformation véritable dans le rein polykystique. Mais l'examen biologique des coupes montre que cette néoformation est conjonctive, et non canaliculaire.

Une particularité histologique doit être signalée, qui se retrouve à l'examen des reins polykystiques encore peu développés : c'est la prédominance des kystes au niveau de la limite qui sépare la corticale de la pyramide.

Cette particularité cadre bien avec l'hypothèse qui rattache la production des kystes à un défaut de coalescence entre les tubes contournés et les tubes droits.

Cette même région, qui est celle des *vasa arciformia*, est souvent aussi celle où l'on retrouve les métastases néoplasiques, infectieuses (gangrène gazeuse, abcès d'origine septicémique), ou même leucémiques (leucémie lymphatique).

Enfin C. signale 3 observations rares de reins kystiques chez des animaux : un cas chez un lion nouveau-né, dont l'autre rein était hypertrophique; un autre cas chez un singe, qui avait en même temps des kystes du pancréas et de la sous-maxillaire; enfin un dernier cas chez une poule, dont l'énorme kyste rénal avait provoqué la mort par torsion et perforation de l'oviducte.

Les cas de reins polykystiques chez les animaux, que rappelle C., sont en très petit nombre.

J. Mouzon.

N. Sysak et R. Wilfand. *La « nécrose sous-cutanée du tissu graisseux chez le nouveau-né »* (*Medizinische Klinik*, t. XXIII, nº 38, 23 Septembre 1927). — Il s'agit de l'affection qui est connue en France sous le nom d' « induration cutanée curable des nouveau-nés par traumatisme obstétrical » (Marfan).

L'observation de S. et W. est intéressante, parce qu'elle s'accompagne d'un examen biopsique qui leur permet de mieux préciser la nature de l'affection et d'en discuter la pathogénie.

Le cas est celui d'un nouveau-né de 2 kilogr. 800, qui, au 9e jour, présenta, en même temps que des troubles généraux avec perte de poids, une tuméfaction de la joue droite. La tuméfaction était sous-cutanée, mais adhérente à la peau, qui était rouge et ne pouvait être plissée. Peu à peu, l'état général s'améliora, mais la tuméfaction prit une consistance ferme, cartilagineuse, elle s'étendit progressivement vers la tempe, la nuque, le pavillon de l'oreille, l'aile du nez, l'angle de la mâchoire; le centre se ramollit, et la surface se couvrit de télangiectasies. En même temps, d'autres tuméfactions analogues apparurent sur les faces dorsales des mains et des avant-bras, sur les régions scapulaires des 2 côtés, un peu plus tard sur les hanches. Vers le deuxième mois, un petit nodule apparut également dans la joue gauche. L'état général se remit parfaitement. Les nodules et les indurations cutanées disparurent, et il persista un peu d'atrophie sous-cutanée de la joue droite et des membres.

Le 72e jour, une biopsie avait été faite. Elle montra quelques cellules epidermiques hydropiques dans la couche de Malpighi et une hyperplasie des endothéliums lymphatiques de la peau, mais surtout l'existence, dans le tissu sous-cutané, de nodules volumineux de nature xanthomateuse ou pseudoxanthomateuse. Les cellules qui constituaient ces nodules étaient polymorphes : petites cellules rondes à noyau foncé, cellules plus grandes, à protoplasme chargé de graisses, à noyau plus clair et plus gros, cellules graisseuses typiques, à noyau excentrique, cellules géantes à 3 ou 4 noyaux, amas syncitiaux, d'apparence lipoïdique, semés de quelques noyaux sans séparations cellulaires. Les amas lipoïdes sont pour la plupart biréfringents et paraissent constitués d'éthers gras de la cholestérine. Quelques-unes des cellules graisseuses contiennent des savons de chaux. Ces nodules xanthomateux sont séparés par des tractus conjonctifs d'importance variable. Une seconde biopsie, faite à l'âge de 11 mois, a montré l'extension de la prolifération conjonctive, et la tendance à l'atrophie des nodules xanthomateux, avec disparition du tissu graisseux sous-cutané.

Le 72e jour, un dosage de cholestérine avait été fait dans le sang; il avait donné le chiffre un peu élevé de 1,80 pour 1.000.

Cette affection, par son évolution, par sa localisation sous-cutanée plutôt que dermique, se distingue facilement de la sclérodermie, avec laquelle on la confondait autrefois. Mais le terme de « nécrose sous-cutanée du tissu graisseux », proposé par Bernheim-Karrer, ne correspond nullement au type de lésions observé par S. et W. dans leur biopsie. Le terme d' « induration cutanée curable des nouveau-nés par traumatisme obstétrical » (Marfan) a l'avantage d'être exact cliniquement. Mais le traumatisme obstétrical (d'ailleurs inconnu dans l'observation de S. et W.) n'explique pas les lésions. Celles-ci justifieraient plutôt le terme de « pseudoxanthomatose sous-cutanée des nouveau-nés », que proposent S. et W.

Le fait initial serait la cholestérinémie des nouveau-nés. Le traumatisme obstétrical agirait par irritation, en favorisant l'accumulation de combinaisons cholestériniques dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les expériences d'Anitschkoff, de Kawamura, de Umehara, de Schonheimer ont permis d'assister à des faits analogues chez l'animal. Les lapins d'Anitschkoff, longtemps nourris avec de la cholestérine, faisaient des tumeurs xanthomateuses partout où l'on provoquait une irritation localisée (corps étranger aseptique sous-cutané, ligne de suture opératoire, moignon d'amputation, adhérence péritonéale inflammatoire).

Le petit malade de S. et W. a été soumis aux rayons ultra-violets.

J. Mouzon.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(*Berlin*)

Schottmüller. *La sérothérapie de la scarlatine* (*Klinische Wochenschrift*, t. VI, nº 36, 3 Septembre 1927). — Sur 270 cas de scarlatine observés par S., il en a été traité 50 particulièrement graves avec le sérum antiscarlatineux aussitôt après l'entrée à l'hôpital. En comparant la courbe moyenne de ces 50 cas avec la courbe moyenne de 50 autres cas moins graves, on constate que, chez ces derniers, la fièvre fut moins élevée pendant les 2 premiers jours, puis plus élevée pendant les 3e, 4e et 5e jours. Enfin, le 6e jour, la courbe des malades traités remonte de quelques dixièmes au-dessus de l'autre courbe. En même temps, on constate que les phénomènes toxiques : cyanose, délire et prostration, cèdent très rapidement, parfois en quelques heures, à l'injection de sérum ainsi que l'exanthème. Tandis que les 50 cas traités ne présentaient que 27 fois des complications (dont 11 lymphadénites), les 50 cas non traités ont eu 41 complications (dont 29 lymphadénites). Dans les 3 cas mortels observés par S., le sérum a eu un effet immédiat sur les phénomènes toxiques, mais il est resté absolument sans influence sur les complications qui étaient probablement en germe au moment de l'infection.

En définitive, le sérum paraît agir comme s'il augmentait le pouvoir bactéricide des cellules du corps. Il est difficile d'admettre que le streptocoque de la scarlatine soit identique au *streptococcus pyogenes hæmolyticus* de l'erysipèle, parce qu'il est extrêmement rare d'observer l'érysipèle dans la scarlatine et plus spécialement l'érysipèle du pharynx, ou parce qu'on ne comprend pas comment la propriété de provoquer de la scarlatine toxique pourrait être acquise par le streptocoque banal et enfin parce que l'immunité conférée par la scarlatine ne s'observe dans aucune autre affection streptococcique.

P.-E. Morhardt.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Dattrer. ***La ponction lombaire ambulatoire*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 14, 7 Avril 1927). — L'étude des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien devrait constituer une étape obligatoire du traitement antisyphilitique. Il n'est pas exceptionnel, en effet, de noter une discordance soit absolue, soit partielle, entre le Wassermann pratiqué dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, les différentes réactions se montrant positives dans ce dernier, alors qu'elles étaient devenues négatives dans le sérum.

Cette notion est particulièrement importante dans le cas de malades correctement traités et au sujet desquels se pose la question de l'abandon éventuel de tout traitement. De tels faits sont également très utiles à connaître lorsqu'ils témoignent du début latent d'un tabes ou d'une paralysie générale, et qu'ils posent l'indication d'un traitement spécial (malariathérapie, ou pyrétothérapie d'une autre sorte). Il n'est pas prouvé, en effet, qu'un traitement précoce et énergique n'arriverait pas à rendre négatives les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien des paralytiques.

Or, si la ponction lombaire est difficilement acceptée par le malade, c'est parce qu'elle est entourée d'un cérémonial qui la dramatise, c'est parce qu'elle impose au malade un repos d'au moins 24 heures, c'est enfin parce qu'elle est bien souvent suivie d'accidents de méningisme pénibles.

Aussi l'auteur a-t-il expérimenté auprès de 200 malades l'instrumentation d'Antoni et Wechselmann; ces auteurs, pour obvier aux incidents douloureux dus à la soustraction brutale d'une quantité excessive de liquide, ont imaginé une aiguille double; l'une courte et épaisse traverse la peau, le tissu cellulaire et les ligaments intervertébraux; l'autre très fine, et contenue dans la première, ne doit servir qu'à traverser le sac dural; son emploi est assez délicat et nécessite un certain entraînement. De plus, le petit calibre de l'aiguille (4/10 de millimètre) rend l'écoulement du liquide des plus lents, ce qui prolonge l'opération. Voici les résultats de cette technique nouvelle : sur les 106 malades dont le liquide céphalo-rachidien ne présentait nulle réaction, 6 présentèrent un « méningisme intense » (céphalée, vertiges, bourdonnements d'oreille, raideur de la nuque durant de 8 à 15 jours), 10 eurent du « méningisme » (douleurs pendant 2 à 4 jours), 18 souffrirent de « méningisme léger » (céphalée ne durant que quelques heures).

Ces résultats montrent l'avantage que présente cette méthode sur la ponction lombaire avec une aiguille de calibre ordinaire et sur la ponction sous-occipitale, qui ne doit être pratiquée que par un opérateur rompu à cette technique.

L'auteur passe en revue les différentes pathogénies des troubles qui succèdent à la ponction lombaire et insiste sur le fait que le méningisme lui paraît bien plus fréquent chez les sujets dont le liquide est normal que chez les autres. G. Basch.

Leo Hess et Faltischek. ***Troubles de l'innervation gastrique dans les états parkinsoniens*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 13, 31 Mars 1927). — Les auteurs ont recherché les modifications de sécrétion et de mobilité de l'estomac sous l'influence des deux facteurs suivants :

1° A l'aide d'une injection paravertébrale (D^6D^7) de novocaïne à 1 pour 100, ils inhibent le grand splanchnique et soustraient de cette façon l'estomac à l'influence du sympathique.

2° Ils paralysent le vague en injectant sous la peau 1 milligr. de sulfate d'atropine.

Chez le sujet normal, l'injection paravertébrale est suivie d'une augmentation de HCL libre et de l'acidité totale, ainsi que du péritaltisme; l'injection d'atropine détermine au contraire des modifications absolument inverses : chute de HCL libre et de l'acidité totale, diminution du péristaltisme.

Chez 7 parkinsoniens post-encéphalitiques, l'injection paravertébrale laissa la motricité inchangée et abaissa l'acidité gastrique au lieu de l'élever. L'atropine, par contre, ralentit le péristalisme et abaisse encore dans de notables proportions l'acidité. G. Basch.

Brodshy. ***Troubles moteurs post-encéphalitiques*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 33, 18 Août 1927). — Parmi ceux-ci, se rangent des spasmes variés dont la particularité est de disparaître pendant le sommeil.

L'auteur rapporte 2 observations de blépharospasme; la première concerne un homme de 62 ans, ayant eu 2 ans auparavant une encéphalite aiguë et qui présenta les premiers troubles de la musculature oculaire au bout de 1 an. Ce spasme cède pendant le sommeil; l'injection d'atropine le fait céder pour quelques heures. Le second cas concerne un homme de 25 ans dont les troubles oculaires survinrent quelques mois après une encéphalite aiguë: ce spasme cède au sommeil et ne reprend que quelques minutes après le réveil. G. Basch.

THE BRITISH JOURNAL of SURGERY

(Londres)

M. P. Susman. ***Rupture spontanée de la rate*** (*The British Journal of Surgery*, tome XV, n° 57, Juillet 1927). — S. a observé une rupture spontanée de la rate, chez un épicier de 53 ans. Il présenta une douleur très vive, des signes de péritonite qui posèrent l'indication opératoire. Bien que l'hémorragie ait été légère et que les ligatures aient tenu, le malade mourut 3 jours après. On ne trouva pas d'autre lésion splénique qu'un vaste hématome sous-capsulaire et une déchirure assez large. Les autres organes ne présentaient pas de lésion. Le sujet n'avait jamais eu d'affection, il n'était pas malade et avait seulement présenté quelques troubles gastriques 3 mois auparavant. La rupture survint au cours d'un effort, mais il n'y eut aucun traumatisme.

Si les ruptures traumatiques ou spontanées de rates malades sont fréquentes et bien connues, les ruptures spontanées de rates normales sont exceptionnelles. S. rapporte les 7 cas qu'il a découverts dans la littérature, 5 fois il y avait eu des troubles digestifs et une fois lithiase biliaire.

La rupture de la rate s'accompagne de signes immédiatement alarmants. L'examen *post mortem* des rates montre que la plupart des ruptures en apparence spontanée sont en réalité traumatiques.

Robert Clément.

EDINBURGH MEDICAL JOURNAL

W. Susman. ***Amylose*** (*Edinburgh medical Journal*, n. s. tome XXXIV, n° 9, Septembre 1927). — La pathogénie de la maladie amyloïde est encore très mystérieuse. S. a cherché quels renseignements on pouvait tirer de l'étude étiologique minutieuse de la rate, du foie, des reins et de l'intestin. La distribution des lésions peut-elle éclairer le processus ?

Neuf cas de maladie amyloïde de cause variée ont été ainsi étudiés après fixation à l'alcool et coloration au méthyl violet.

S. arrive à la conclusion que la rate joue un rôle considérable dans le processus amyloïde. Il est curieux de constater que des substances, qui provoquent expérimentalement les lésions d'amylose chez l'animal normal dans 30 pour 100 des cas, ne reproduisent pas la maladie lorsque l'animal a été splénectomisé.

Le produit causal est disséminé par la voie sanguine. Les lésions sont presque toujours périvasculaires. Le fait d'avoir trouvé des lésions dans les parois des ramifications de la veine porte dans le foie permet de se demander le rôle joué par la circulation porte.

La production de la substance amyloïde est un phénomène local. Ensuite l'amyloïde diffuse du point de départ dans le reste de l'organe par les lymphatiques et par contiguïté. Le processus est un processus d'infiltration et non une dégénérescence.

Robert Clément.

ACTA CHIRURGICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

H. Olivecrona (de Stockholm). ***Des réflexes abdominaux et de leur valeur diagnostique dans les affections aiguës de l'abdomen*** (*Acta chirurgica scandinavica*, t. LXII, fasc. 3-4, 25 Août 1927). — L'abolition partielle ou totale des réflexes abdominaux constitue un symptôme objectif de grande valeur au cours des péritonites aiguës ou des réactions péritonéales, surtout en l'absence de défense musculaire.

Dans 12 cas d'appendicite aiguë sans péritonite, les réflexes abdominaux étaient 4 fois normaux; dans les 8 autres cas, il existait des modifications locales, limitées dans 6 cas à la moitié droite de l'abdomen. Dans aucun cas, l'abolition ou l'affaiblissement ne portait sur l'ensemble des réflexes.

Dans les 36 observations d'appendicite aiguë avec péritonite libre, on trouva 6 fois les réflexes normaux; dans ces cas, la défense musculaire était marquée. Dans 10 cas, les réflexes étaient totalement absents.

Les réflexes n'étaient normaux que 2 fois sur 11 cas d'abcès appendiculaires. Même proportion dans 17 cas d'ulcus stomacaux ou duodénaux perforés.

Donc, dans les 4/5 des cas de péritonite aiguë, on trouve des troubles nets des réflexes abdominaux; c'est un signe plus constant que la défense musculaire et qui existe en général quand celle-ci fait défaut.

L'étendue de l'abolition des réflexes ne se trouve en relation constante ni avec l'intensité, ni avec l'extension du processus pathologique. De même que la défense, les troubles des reflexes peuvent s'observer également au cours de processus extra-péritonéaux.

L'état des réflexes abdominaux peut aussi avoir une valeur pronostique, en ce sens que dans les péritonites à évolution favorable, les reflexes reapparaissent généralement dans un délai de 24 à 48 heures tandis que dans les cas de complications intercurrentes ou d'ulcus, ou dans les péritonites progressives, les réflexes disparaissent de nouveau.

La cause des troubles des reflexes est inconnue. Il se produit vraisemblablement une inhibition du réflexe provoquée par la réaction péritonéale.

Robert Clément.

O. Römcke et T. Serck-Hanssen (de Bergen). ***Hématurie essentielle*** (*Acta chirurgica scandinavica*, tome LXII, fasc. 3-4, 25 Août 1927). — R. et S. rapportent 17 cas d'hématurie essentielle. Tous ont été opérés et 15 ont été étudiés histologiquement.

La plupart des cas n'ont pas présenté d'autres signes cliniques que des hémorragies. L'hématurie a duré de quelques jours à 20 ans. Son intensité fut très variable; dans certains cas, l'hémorragie a été si abondante que les caillots dans la vessie ont fait obstacle au passage de l'urine.

L'examen histologique des reins extirpés ou d'un fragment recueilli a montré 5 fois des lésions néphritiques, une pyélonéphrite et une hémorragie sous-capsulaire. 8 cas étaient indemnes de toute altération pathologique.

Les altérations néphritiques étaient une infiltration interstitielle de lymphocytes, une seule fois il y avait atteinte des glomérules. Les hémorragies siégeaient dans les tubes droits. On ne trouva pas de lésions vasculaires.

Dans un cas, on put faire des examens à deux reprises, on trouva la deuxième fois une augmentation de l'inflammation correspondant à la reprise plus intense des hématuries après la première intervention.

La cause la plus fréquente d'hématurie essentielle serait pour R. et S. les altérations inflammatoires des reins. Les lésions sont parfois locales et on peut passer à côté. Cependant, si des examens minutieux révèlent plus fréquemment des altéra-

tions pathologiques, il est des cas où l'on ne trouve rien.

10 néphrectomies donnèrent 7 guérisons complètes, 7 néphrotomies et décapsulations furent suivies de 5 guérisons; dans 1 cas, on dut recourir secondairement à la néphrectomie, les hémorragies persistant d'une façon intense. Il est difficile de fixer des règles universelles pour les indications opératoires et le mode d'intervention pour une affection aussi capricieuse. ROBERT CLÉMENT.

ARCHIVES OF DERMATOLOGY AND SYPHILOLOGY (Chicago)

Templeton. ***Dermatose pigmentaire progressive de Schamberg*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XVI, nº 2, Août 1927). — T. rapporte 2 cas de l'affection décrite par Schamberg en 1901 et caractérisée par l'apparition sur les membres inférieurs et supérieurs de macules ponctuées rouge brunâtre, sans éléments papuleux, ni infiltration. Les lésions initiales s'élargissent pour former des taches, entourées par de nouvelles macules ponctuées. Les sillons naturels de la peau sont exagérés; une atrophie cutanée peut survenir au bout de quelque temps. Cette affection a été observée à tout âge, surtout chez l'homme; elle peut durer 30 ans.

La maladie de Schamberg est une entité propre qui doit être distinguée de l'angiome serpigineux et du *purpura annularis telangiectodes* de Majocchi. Cliniquement, l'*angiome serpigineux* s'observe surtout chez les enfants des 2 sexes et peut siéger en tous les points du corps; on peut noter quelques éléments papuleux.

Le *purpura annulaire* s'observe à tout âge, surtout chez l'homme; il siège surtout aux jambes, des 2 côtés; il existe des macules rosées télangiectasiques, des éléments annulaires caractéristiques; le purpura est constant; la pigmentation est tardive. On note une atrophie de la peau et souvent des lésions des follicules pileux avec chute des poils et achromie. Les lésions peuvent rétrocéder et reparaître plus tard. Un léger prurit est habituel.

L'examen microscopique permet également de faire le diagnostic. Dans la maladie de Schamberg, l'épiderme est peu touché; le derme présente une infiltration de cellules rondes de la couche souspapillaire, des capillaires néo-formés et de l'endartérite. La présence de granulations ferriques inter- et intracellulaires est caractéristique.

Celles-ci font au contraire défaut dans l'angiome serpigineux et le purpura annulaire.

Dans un cas de T., l'application de neige carbonique a donné d'excellents résultats.

R. BURNIER.

Wile. ***Transmission expérimentale du pityriasis rosé*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XVI, nº 2, Août 1927). — W. a observé plusieurs épidémies de pityriasis rosé chez des étudiants et étudiantes habitant en commun plusieurs maisons (40 à 50 cas en 2 ou 3 mois).

L'examen du sang ne montra habituellement aucune modification, à part une légère leucocytose dans les cas graves; dans ces cas, on nota également un engorgement des ganglions lymphatiques qui disparut avec l'éruption. Des lésions des muqueuses furent observées dans 2 cas parmi les plus graves (petites érosions de la muqueuse buccale et de la vulve).

W. essaya de transmettre la maladie à des étudiants volontaires en implantant des fragments de la plaque initiale ou des lésions secondaires dans la peau du flanc par scarifications. Cette méthode employée depuis 2 ans donna toujours des résultats négatifs. W. eut alors l'idée d'appliquer un vésicatoire sur la plaque initiale et les lésions secondaires et d'inoculer le liquide de la phlyctène soit par scarifications superficielles, soit par injections sousépidermiques. Le Wassermann était auparavant recherché systématiquement chez le malade. Ces expériences donnèrent d'abord des résultats négatifs; puis au cours d'une épidémie sévère, 4 personnes inoculées présentèrent du prurit et une éruption d'un type plus petit, plus épars que l'éruption habituelle, mais de même distribution. Cette éruption qui apparut 3 à 7 jours après l'inoculation disparut très rapidement en 8 jours.

Les caractères de l'éruption provoquée étant sensiblement différents de l'éruption initiale, on ne peut pas dire que la reproduction expérimentale du pityriasis rosé a été obtenue. Mais ces expériences montrent qu'un agent infectieux existe sous une forme quelconque dans les lésions locales.

R. BURNIER.

Kesten. ***Traitement de l'urticaire par l'éphédrine*** (*Archives of Dermatology and Syphilology*, tome XVI, nº 2, Août 1927). — L'éphédrine est le principe actif d'une drogue chinoise, le Ma Huang (*Ephedra vulgaris*). Son action rappelle celle de l'adrénaline : vaso-constricteur périphérique et accélérant cardiaque.

Le médicament s'administre par la bouche : 50 à 125 milligr. de sulfate d'éphédrine par 24 heures en capsules de 0,025 ou en solution à 3 pour 100; les doses sont répétées à des intervalles de 2 à 6 heures. La médication est habituellement bien supportée; cependant quelques malades accusent un tremblement des mains, de la faiblesse, de la céphalée, des palpitations, de l'insomnie, des nausées.

6 malades atteints d'urticaire chronique furent traités par l'éphédrine : 2 furent guéris, 2 améliorés, 2 non modifiés.

K. traita de même 11 malades atteints d'urticaire chronique avec œdème angio-neurotique : 7 furent guéris, 2 améliorés, 2 non modifiés.

L'éphédrine ne donna aucun résultat dans l'érythème polymorphe ni dans l'eczéma chronique, à part une légère amélioration du prurit.

R. BURNIER.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

G. Lawson et M. Müller (de Boston). ***La bactériologie de la coqueluche*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 4, 23 Juillet 1927). — L. et M. exposent les résultats de recherches entreprises à Boston par la commission d'études sur la coqueluche, durant l'hiver 1925-1926, au sujet du microbe découvert en 1906 par Bordet et Gengou.

Le milieu employé par eux fut le milieu original de Bordet et Gengou, avec certaines modifications techniques pour le détail desquelles nous renvoyons à l'article original.

En aucun cas, le *bacillus pertussis* n'a pu être cultivé en partant du mucus rhino-pharyngé, bien qu'un tel essai ait été pratiqué chez 100 sujets.

L. et M. ont employé deux procédés pour obtenir des cultures. Le premier consiste à ensemencer les crachats sur milieu de Bordet-Gengou, en ayant soin de prélever, pour l'ensemencement, les parties les plus épaisses, provenant de la trachée et des bronches.

Le second procédé consiste à placer devant la bouche, au moment des paroxysmes de quintes, des boîtes de Petri ouvertes, contenant le milieu en question : ce dernier procédé réussit le plus souvent, et donne des résultats plus constants que l'ensemencement direct des crachats. De plus, il est applicable chez les très jeunes enfants, qui ne crachent pas. Il est à recommander de pratiquer les ensemencements 3 jours de suite avant de conclure au caractère négatif de ceux-ci.

Les ensemencements pratiqués par L. et M. se montent au nombre de 1.115, pratiqués chez des sujets atteints de coqueluche ou ayant été en contact avec des coquelucheux. Sur ces 1.115 cultures, 259, soit 23 pour 100, furent positives et montrèrent la présence du *bacillus pertussis* de Bordet et Gengou. Mais dans bien des cas, il s'agissait, suivant L. et M., de maladies respiratoires autres que la coqueluche. Ceux-ci ne retiennent, comme cas de coqueluche avérée, que 533 cas, parmi lesquels 219 montrèrent la présence du microbe de Bordet et Gengou.

La fréquence des cas n'ayant pas cliniquement l'apparence de coqueluche, et où l'on trouve le microbe en question, fait supposer à L. et M. que, à côté de la coqueluche typique, il existe de nombreux cas frustes revêtant l'aspect d'une affection banale des voies respiratoires.

La période contagieuse au cours de la coqueluche, si on s'en réfère aux examens bactériologiques, paraît dans nombre des cas beaucoup plus courte que ne pourrait le faire croire l'existence des signes cliniques.

Le nombre des ensemencements positifs atteint son importance la plus grande durant la période catarrhale de la maladie. Au contraire, à mesure que s'installent les quintes, il devient de plus en plus difficile d'isoler le microbe.

Pratiquement, L. et M. conseillent de se baser, pour déterminer la durée d'isolement de chaque malade, sur le résultat des examens bactériologiques, beaucoup plus que sur ceux de l'examen clinique.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

S. A. Petroff (de New-York). ***L'immunité dans la tuberculose : vaccination avec des bacilles tuberculeux vivants, soit virulents, soit avirulents, et avec des bacilles morts*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, nº 4, 23 Juillet 1927). — I. *Immunisation au moyen de bacilles vivants et virulents.* Les premiers essais dans ce sens furent, suivant P., ceux de Webb et William (1911), qui pratiquèrent des inoculations progressives de quantités minimes de bacilles de Koch virulents, à une semaine d'intervalle. Les expériences en question furent pratiquées chez le cobaye et chez le singe. Du même ordre sont les recherches de Bruyant (1911). Alors que Webb et William rapportaient que les animaux inoculés par eux s'étaient montrés indemnes de tuberculose, Heise et Petroff (1914), voulant contrôler les résultats obtenus par ces auteurs, ne les confirmèrent pas : les cobayes inoculés par eux et sacrifiés se montrèrent tous atteints de tuberculose; la seule différence avec les cobayes témoins était que la tuberculose ainsi développée prenait une allure chronique.

II. Beaucoup plus nombreuses sont les recherches ayant eu pour but l'*immunisation par des bacilles vivants mais dépourvus de virulence*, tout en ayant gardé leurs propriétés antigènes. P. rappelle les recherches initiales de Cavagnès (1886), qui s'efforçait d'obtenir l'immunité par injections de bacilles atténués dans leur virulence par le phénol; celles de Grancher et Ledoux-Lebard (1890) et de Grancher et Martin (1890), celles de Dixon (1889).

A partir du début du siècle, une autre méthode fut employée, basée sur la découverte par Th. Smith de l'absence de virulence du bacille tuberculeux humain pour les bestiaux. On s'efforça de vacciner des vaches en partant du bacille humain, soit normal, soit atténué par des cultures prolongées. Neufeld (1904) montra que l'âne et la chèvre peuvent être immunisés contre le bacille bovin, si on les vaccine au préalable par injection de bacille humain cultivé sur glycérine. Mais on montra bientôt que la vaccination des animaux par le bacille humain contamine le lait de ceux-ci. Aussi cette méthode fut-elle abandonnée.

Klimmer (1908) institua une méthode de vaccination basée sur l'emploi d'un mélange de 2 vaccins, constitués l'un par un bacille humain atténué par la chaleur, l'autre par un bacille humain avirulent isolé de l'organisme de la salamandre.

P. rappelle encore les essais de vaccination de Arloing (1906) et ceux de Vallée et Guinard (1910), ces derniers basés sur une méthode analogue à celle des vaccins sensibilisés de Besredka pour la fièvre typhoïde, et qui consistait à sensibiliser le bacille tuberculeux par l'emploi du sérum antituberculeux. Les procédés contemporains d'Auclair, de Martin

et Vaudremer, de Vallée, consistaient à vacciner les animaux au moyen de bacilles humains modifiés par l'emploi de substances chimiques. Les procédés français de Calmette, Guérin et Breton et de Rappin, et les procédés allemands de Noguchi et Msrxner, de Deycke et Much, de Robinovitscb, dérivent d'une méthode anslogue.

P. fait ensuite une étude détsillée du vaccin BCG de Calmette et Guérin et en souligne toute l'importance.

III. *Vaccination avec des bacilles morts*. P. rappelle un certain nombre de recherches où cette méthode fut employée, principalement chez les animaux domestiques, exceptionnellement à titre de vaccination chez l'enfant. Il s'étend essentiellement sur ses propres recherches, datant de 1909; au cours de celles-ci, il inocula par voie intrapéritonéale des cobayes, au moyen de cultures de bacilles humains tués par la chaleur. Les inoculations étaient pratiquées à la dose optima de 7 milligr. 5. inoculée en 3 fois. La cuti-réaction devenait positive environ 15 jours après la dernière injection.

De la revue générale de P., ainsi que de ses recherches personnelles, se dégagent les conclusions suivantes;

1° Pour produire pratiquement une immunité antituberculeuse, il n'est pas nécessaire d'arriver à l'immunité absolue : l'immunité relative suffit, de façon à éviter l'infection avec des doses minimes de bacilles de Koch; c'est là, en effet, le cas qui se présente le plus fréquemment dans la pratique, alors que l'infection massive est beaucoup plus rare;

2° Au moyen de germes vivants et virulents, on obtient une immunité effective, mais les risques d'infection tuberculeuse grèvent lourdement cette méthode;

3° La vaccination au moyen de germes privés de virulence est une méthode beaucoup plus inoffensive mais on ne peut savoir encore, dans l'état actuel de nos connaissances, ce que deviennent ces germes et quelles transformations ils peuvent subir lorsqu'ils ont séjourné un certain temps dans l'organisme;

4° L'immunité obtenue au moyen de bacilles tués est suffisante dans la pratique, et l'emploi de cette méthode de vaccination n'offre aucun danger. En particulier, on se met ainsi à l'abri de l'aléa qu'offre l'introduction d'un bacille vivant dans un organisme dont on ne connaît pas bien le degré de résistance à l'infection tuberculeuse.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

H. Power et H. Robertson (de Rochester). ***Cancer du pancréas à type langerhansien; hyperinsulinisme et hypoglycémie*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 5, 30 Juillet 1927). — P. et R. rapportent un cas de cancer du pancréas ayant occasionné un syndrome d'hypoglycémie spontanée, et qui, suivant eux, serait le seul cas de ce genre dans la littérature.

Il s'agissait d'un médecin de 40 ans, qui, après quelques crises douloureuses abdominales de caractère vague et des poussées transitoires de glycosurie, fut examiné en Octobre 1926 à la *Mayo clinic* parce qu'il présentait des attaques soudaines de vertiges et de lipothymies, avec une sensation de lourdeur de la langue et un certain degré de paralysie des mouvements des lèvres, attaques que le malade pouvait éviter ou juguler en ingérant des aliments sucrés. Certaines de ces crises allèrent jusqu'au coma, dont on fit sortir le malade par une injection intraveineuse de glucose.

Le dosage de la glycémie, au cours d'une de ces attaques, montra que celle-ci était descendue jusqu'à *0 gr. 02 pour 1.000*.

Seule l'injection intraveineuse de glucose arrêtait les symptômes d'hypoglycémie, qui n'étaient modifiés ni par injection d'adrénaline, ni par injection d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse.

Une laparotomie exploratrice permit de faire le diagnostic de cancer du pancréas avec métastase hépatique. La mort survint le 3 Janvier 1927, en dehors d'une crise d'hypoglycémie.

A l'autopsie, on trouva un cancer diffus du pancréas avec cancer nodulaire du foie et métastases lymphatiques. L'examen histologique montra que la tumeur était constituée par une nsppe de cellules, sans aucune disposition glandulaire, et présentant un aspect morphologique identique à celui des cellules langerhansiennes. De même, les noyaux hépatiques étaient composés de noyaux analogues. L'origine paraissait être au niveau de la queue du pancréas où les cellules tumorales étaient en dégénérescence.

Le dosage de l'insuline, ainsi que l'action hypoglycémique expérimentsle sur l'animal, étudiée parallèlement pour le tissu hépatique cancéreux et non cancéreux, montra une augmentation de la teneur en insuline du tissu cancéreux, atteignant près du double de la quantité existant dans le tissu normal.

Il s'agit donc là, suivant P. et R., d'un css typique d'hypoglycémie spontanée et d'hyperinsulinisme.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

W. Alvarez (de Rochester). ***Le traitement de la dyspepsie nerveuse*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 6, 6 Août 1927). — A. divise la thérapeutique des troubles digestifs fonctionnels en 4 chapitres.

1° *Psychothérapie et règles d'hygiène physique et morale*. — Il convient, tout d'abord, de pratiquer un examen absolument complet, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiologique et à celui des examens de laboratoire, ceci à la fois pour ne pas méconnaître l'existence d'une lésion organique et pour rassurer le malade. Il convient ensuite de remonter à la source des soucis qui, le plus souvent, conditionnent les troubles dyspeptiques, et de diriger la psychothérapie en tenant compte des faits moraux qui ont provoqué l'apparition des symptômes en question.

Une indication formelle dans la dyspepsie nerveuse consiste à combattre l'insomnie. A ce point de vue, A rejette complètement l'emploi de l'opium et donne la préférence aux produits dérivés du véronal.

2° *Physiothérapie, exercice physique et massage*. — A recommande ces procédés, mais considère que seuls peuvent en bénéficier les sujets qui ont eu eux des réserves d'énergie suffisante pour pouvoir faire les frsis de la fatigue musculaire, consécutive aux exercices physiques, ou ceux dont le massage n'accentue pas l'état nerveux.

3° *Régime*. — Le point essentiel est d'éviter les aliments contenant soit des fibres ou de l'écorce végétales, soit des graines, soit du cartilsge, et, avant tout, d'éviter l'ingestion de cellulose, qui produit un effet irritatif très prononcé sur le tube digestif. Aussi A. interdit-il la salade, le céleri, les tomates, les concombres, les légumes verts et les fruits secs, ainsi que le raisin. Par contre, on peut faire un usage abondant du beurre, de la crème et des laitages. Il faut veiller à la constipation. A ce point de vue, A. recommande l'usage des prunes, qui sont, suivant lui, le plus laxatif des fruits.

4° *Médicaments*. — L'emploi de ceux-ci, au cours des dyspepsies nerveuses, est d'ordre tout à fait secondaire et joue surtout un rôle psychique. A ce point de vue, A. attache une assez grande importance à la médication apéritive, mais il insiste sur le fait que les meilleurs médicaments à l'usage de ces malades sont les calmants du système nerveux, intercalés dans certains cas avec un excitant tel que la strychnine. PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

J. Eidelsberg (de New-York). ***L'hypopituitarisme: résumé de l'observation de 26 cas suivis pendant sept ans*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 6, 6 Août 1927). — Pour affirmer l'hypopituitarisme, dans les cas observés par lui, E. exigeait les conditions suivantes : arrêt de la croissance. Régression des caractères sexuels secondaires. Augmentstion de la tolérance au sucre. Obésité. Diminution du métabolisme basal. Manifestations cliniques d'acromégalie ou agrandissement de la selle turcique, ou syndrome de diabète insipide. Si peu de malades présentsient ce syndrome au complet, il fallait néanmoins que plusieurs de ces caractères cliniques fussent représentés.

La thérapeutique instituée fut la suivante : 1 à 5 gr. par jour de glande totale.

Quatorze malsdes avaient une taille au-dessous de la normale. 7 d'entre eux virent leur taille augmenter.

Quinze malades étaient des femmes, parmi lesquelles 8 n'avaient jamais été réglées. Au bout de 7 ans, 3 avaient vu apparaître des règles régulières.

Douze sujets étaient du sexe masculin. Parmi ceux-ci, 6 étaient dépourvus de poils. 8 d'entre ces 17 sujets ont aujourd'hui un système pileux normalement développé.

L'opothérapie n'eut à peu près aucune action sur l'obésité, dont étaient atteints 18 de ces sujets.

Chez 12 des 27 malades, la céphalée était très marquée. Chez 5 d'entre eux, celle-ci fut très nettement améliorée, et chez 2, elle disparut complètement.

Les meilleurs résultats furent obtenus chez les sujets jeunes, au-dessous de 20 ans, et avec les doses les plus élevées, entre 3 gr. 25 et 5 gr. de glande totale par jour. La prolongation extrême du trsitement est une condition indispensable de réussite.

PIERRE-NOEL DESCHAMPS.

THE AMERICAN JOURNAL of the MEDICAL SCIENCES (New-York)

De Witt Stetten. ***Ballonnement du quadrant inférieur gauche de l'abdomen, signe précoce d'une perforation d'ulcère duodénal*** (*American Journal of the medical Sciences*, tome CLXXIV, n° 2, Août 1927). — W. a eu l'occasion d'observer, dsns les heures qui ont suivi la perforation d'un ulcère duodénal, un ballonnement locslisé au quadrant inférieur gauche de l'abdomen qu'il considère comme un symptôme précoce (il existait déjà à la deuxième heure) d'une lésion perforante siégeant dans l'hypocondre droit et qui est d'ordinaire un ulcère duodénal.

Ce ballonnement serait produit par la contracture de défense localisée aux trois autres quadrants qui sont en état de défense musculaire, tandis que le quadrant en question, encore épargné par la contracture, demeure relâché. Il est important de connaître la signification de ce signe et sa pathogénie pour éviter de diagnostiquer à tort un volvulus du côlon pelvien auquel on pourrait facilement penser.

W. pense que ce signe doit être regardé simplement comme un stade précoce et exagéré d'un état souvent noté dans les perforations pyloro-duodénales, à savoir une topogrsphie et une marche extensive caractéristiques de la contracture et de l'hyperesthésie cutanée, celles-ci débutant et prédominant au niveau du quadrant supérieur droit, puis gagnant le quadrant inférieur droit, puis le quadrant supérieur gauche, enfin le quadrant inférieur gauche où elle est le moins accusée.

On retrouve une progression et une topographie analogues de l'hyperesthésie et de la rigidité musculaire dans d'autres perforations abdominales accompagnées de péritonite extensive, notamment dans l'appendicite perforée.

P.-L. MARIE.



Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de :
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique :
Goménol
Camphre
AZOTYL
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Ph^cien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

Traitement de l'alcoolisme aigu

I. — *Traitement de l'ivresse.*

A) *Dans les cas légers*, mettre le sujet *au repos*, dans un lieu convenable où il ne puisse ni se blesser, ni se refroidir.

Une diète d'un ou deux jours rétablira la santé.

B) *Dans les cas graves* (sujets ivres-morts) :

1° *Evacuer l'estomac*, soit en provoquant le vomissement par ingestion d'eau tiède ou de poudre d'ipéca.

Poudre d'ipéca. . . . . 1 gr. 50

Diviser en 3 paquets. A prendre à 10 minutes d'intervalle. Après chaque prise, faire boire un peu d'eau tiède.

Soit en provoquant plus rapidement le vomissement par la titillation du voile du palais et par l'injection sous-cutanée d'une ampoule de chlorhydrate d'apomorphine de 1 centigr. ou mieux en lavant l'estomac avec un tube Faucher.

2° Mettre le malade sur un lit, la tête légèrement élevée, dans une chambre bien aérée, le corps bien couvert pour éviter des complications pulmonaires.

3° Donner de l'*ammoniaque* ou de l'*éther* (X à XL gouttes dans un verre d'eau *per os* ou en lavement).

ou bien :

Acétate d'ammoniaque	5 gr.
Sirop d'éther	40 gr.
Hydrolat de mélisse . . . . . . Q. s. pour	150 gr.

4° En cas de *collapsus*, de refroidissement du corps, *frictions stimulantes* de la peau, *sinapismes*; faire boire une *forte infusion de café ou de thé*, couvertures chaudes, boules d'eau chaude.

5° *Si le pouls faiblit*, café, injection sous-cutanée de *caféine*.

6° *Si l'asphyxie menace* par arrêt de la respiration : faire la *respiration artificielle*, maintenir la langue hors de la bouche avec une pince; *injections d'éther*.

7° S'il y a *congestion des poumons* : ventouses sur le thorax.

8° Chez les individus sanguins, *menacés d'apoplexie* : 3 ou 4 *sangsues* aux apophyses mastoïdes, *glace sur la tête*, au besoin *saignée*.

9° Quand le malade est sorti du collapsus, lui faire boire du café fort, une potion avec acétate d'ammoniaque et éther.

Les jours suivants, la persistance d'un *état gastrique* avec ou sans fièvre, parfois d'un léger ictère, exigent le *régime lacté* absolu avec des *solutions alcalines* (bicarbonate : 5 gr., phosphate : 4 gr., sulfate de soude : 3 gr., eau : 1 litre; 3 verres par jour chauffés au bain-marie) tant que dure l'inappétence.

II. — *Délire alcoolique simple* (*Delirium tremens sans fièvre*).

Délire bruyant se rapportant souvent aux occupations professionnelles; hallucinations de la vue et de l'ouïe : vision d'animaux, de tableaux de bataille; audition de bruits de cloche, de menaces, d'accusations, etc. Pronostic bénin.

1° Maintenir le sujet au lit, *sans aucun moyen de contention* tel que camisole de force, mais *avec surveillance constante*. Si la famille ne peut assurer cette surveillance, *internement* pendant quelques jours dans un asile d'aliénés.

2° Faciliter l'élimination de l'alcool par le *lait*, les *boissons abondantes* (orangeade, limonade); plus tard, on prescrira des tisanes amères (quassia amara, gentiane, houblon).

3° *Donner un purgatif salin* (sulfate de soude : 40 gr. dans un demi-litre d'eau); des *lavements*.

4° Combattre l'agitation par des *bains tièdes prolongés à 30°* de une heure à 2 heures et demie de durée, avec application de compresses d'eau froide sur la tête ou bien par des *enveloppements dans un drap mouillé*.

5° Prescrire :

Laudanum. . . . . X à L gouttes

dans un ou deux verres de vin dans le courant de la journée ou bien :

Extrait thébaïque . . . . 0 gr. 05

Pour une pilule. 3 à 4 par jour.

ou bien :

Hydrate de chloral	4 à 6 gr.
Bromure de sodium	1 à 3 gr.
Sirop de morphine	50 gr.
Eau . . . . Q. s. pour	150 gr.

Au besoin, piqûre de morphine (1 à 2 centigr. par jour) pour amener le sommeil.

6° *Une fois le délire dissipé*, prescrire :

Arséniate de strychnine. . . . . . . Un demi-milligr.

Pour 1 pilule. 4 à 6 par jour,

ou injections sous-cutanées de sulfate de strychnine (2 à 5 milligr.).

7° Soutenir alors les forces du malade avec : lait, bouillon, œufs, viande hachée, jus de viande, café.

III. — *Delirium tremens fébrile.*

1° Mêmes soins que précédemment et des lotions fraîches avec une éponge imbibée d'eau vinaigrée et des lavements froids d'un demi-litre.

2° Si l'*adynamie* et le *collapsus* deviennent menaçants, donner, des stimulants : café fort et même vin chaud; injections de caféine, de spartéine, d'éther, de sérum.

3° Quand le délire est dissipé, souvent l'insomnie persiste et entretient la dépression nerveuse : bromure, véronal, etc.

A. Lutier.

Insomnie chez l'adulte

On entend par là l'interruption pathologique du sommeil, c'est-à-dire aux trois conditions suivantes : 1° réveil spontané sans motif normal; 2° sensation de n'avoir pas assez dormi; 3° impossibilité de se rendormir en raison d'une activité psychique incoercible.

I. — Les *hypnotiques* ne sont pas toujours les meilleurs remèdes. Préconisés dans l'insomnie dite *nerveuse*, c'est-à-dire due à des facteurs psychiques (souci, surmenage, dépression, suggestion, excitation), ils consistent généralement en dérivés de l'antipyrine ou du chloral. Brissaud conseillait plutôt le sulfonal (1 gr. en cachets) pour l'insomnie pré-mi-nocturne, le trional (même dose) pour l'insomnie mi-nocturne; on a préféré depuis le véronal (15 à 20 centigr. par dose), et surtout le gardénal, actif à 5 et 10 centigr. par dose (une ou deux fois par vingt-quatre heures) ou d'autres dérivés de l'acide barbiturique (allonal, dial). Leclerc conseille de suppléer à l' « exorcisme » dramatique des hypnotiques par des extraits végétaux, au premier rang desquels il a vanté la Ballote (20 gouttes d'alcoolature), sans vouloir abolir l'usage de la valériane associée par lui à la teinture de vanille (voir *infra*), par d'autres (Pouchet) au sirop d'éther. L'opium garde d'ailleurs le sceptre des hypnotiques végétaux (10 gouttes de laudanum, ou surtout sels d'héroïne ou de codéine); le chanvre indien ou la belladone peuvent, le cas échéant, être associés soit à l'opium, soit à des médicaments minéraux (bromure). On a associé aussi les bromures au sirop d'éther, ou les iodures aux bromures chez les vieillards. D'une manière générale, les associations ont l'avantage de diminuer, même relativement, la dose utile des composants; l'alternance est souvent plus urgente encore que l'association, surtout pour les hypnotiques minéraux, qui s'accumulent. Exemples :

I.	Suc frais de valériane	5 gr.
	Sirop d'éther	60 gr.
	Eau distillée . . . . Q. s. p.	100 cmc

II.	Ki	ãã 1 gr. 50
	KBr	
	Eau distillée	150 gr.

Deux cuillerées à potage par nuit de l'une *ou* de l'autre potion.

III.	Chlorhydrate d'héroïne	Un centigr.
	Eau de laurier-cerise	2 gr.
	Sirop de fleurs d'oranger	65 gr.

IV.	Intrait de valériane	2 gr.
	Alcool à 90°	18 gr.
	Eau distillée	25 gr.
	Sirop simple	52 gr.
	Teinture de vanille	3 gr.

Deux cuillerées à café de l'une *ou* de l'autre potion.

L'hydrothérapie suffit parfois à guérir l'insomnie *nerveuse* : douche tiède (33°) en pluie, assez longue, ou plus fraîche et plus courte, mais toujours tempérée; ou drap mouillé froid (15°) avec enveloppement dans la laine (une demi-heure).

II. — L'insomnie *réflexe* des cardiaques et celle des hyperchlorhydriques relève de sa cause (voir *hyperchlorhydrie*, etc.); les hypnotiques, quelquefois absolument inefficaces en pareil cas, cèdent du moins le pas aux médicaments spécifiques de l'insuffisance aortique (v. c. m.) ou du syndrome de Reichmann : préventifs tels que papaïne (Lemoine) ou sédatifs (bismuth, kaolin). Les calmants opposés à la vagotonie rendent service contre les insomnies réflexes :

Sirop d'éther	40 gr.
Eau chloroformée . . . . . . Q. s. p.	150 cmc

Par cuillerées à dessert (3 ou 4 par 24 heures).

Poudre d'opium	ãã deux centigr.
Poudre de belladone	
Extrait de laitue . . . . . . Q. s. p.	une pilule n° 10 (provision).

Une pilule le soir.

L'insomnie causée par la toux n'est pas proprement pathologique et relève du traitement de la bronchite (v. c. m.), etc.

III. — L'insomnie d'origine infectieuse ou toxique (fièvre typhoïde, etc.) relève des traitements généraux des états qui la motivent. Celle de l'urémie requiert surtout la saignée et les purgatifs drastiques. Celle de l'artériosclérose relève des hypotenseurs (bains carbogazeux *naturels*, opothérapie ovaro-thyroïdienne, valériane, iodures). Celle de l'insuffisance hépatique relève des peptones (1 cuillerée à café par jour d'agocholine ou 3 comprimés de peptalmine par jour une heure avant les repas). Il n'est pas rare que les intoxiqués soient hypotendus, et que la strychnine devienne alors le meilleur hypnotique avec le chlorhydrate d'adrénaline (VI à X gouttes de la solution au 1/1000), la caféine et l'huile camphrée.

Sulfate de strychnine	Un centigramme
Eau distillée	50 gr.

Une cuillerée à café par jour.

R. Van der Elst.


BIOSINE
LE PERDRIEL
GLYCÉROPHOSPHATE
DOUBLE de CHAUX et de FER EFFERVESCENT
LE PLUS COMPLET
des Reconstituants et des Toniques de l'organisme
SON ACTION
s'opère sur les systèmes nerveux, osseux et sanguins
c'est-à-dire, sur l'ensemble des éléments vitaux.
CONVIENT à tous les tempéraments, n'amène pas la constipation
LE PERDRIEL - PARIS
11 RUE MILTON (9e)

REVUE DES JOURNAUX

ARCHIVES DE MÉDECINE DES ENFANTS
(Paris)

P. Giraud et M. Massot (Marseille). ***Le kala-azar infantile en France*** (*Archives de Médecine des Enfants*, an. XXX, n° 9, Septembre 1927). — G. et M. publient de nouvelles considérations *épidémiologiques* et *thérapeutiques* en se basant sur 10 observations inédites qui, venant s'ajouter à celles précédemment réunies, portent à 43 le nombre des cas autochtones de kala-azar recueillis en France et à 34 le nombre des eas découverts dans la région marseillaise depuis 1922.

Epidémiologie. — La maladie ne paraît pas, dans cette région, présenter une marche rapidement envahissante. Elle semble plus dangereuse par la gravité individuelle des cas observés que par leur nombre. Elle paraît, d'autre part, rester cantonnée sur le littoral méditerranéen (Marseille, Cassis, Toulon, Nice). Les cas publiés à Paris ou à Nantes ont été contractés sur le même littoral.

Les cas marseillais sont restés sporadiques. L'origine canine de la maladie reste discutable, bien que la leishmaniose canine ait été décelée à Marseille et à Grasse. La transmission du kalar-azar paraît plutôt due aux piqûres de moustiques et de phlébotomes.

G. et M. font observer que la recherche plus systématique de la maladie par la ponction de la rate a permis de déceler un plus grand nombre de cas chez de grands enfants. Une de leurs observations concerne un garçon de 15 ans, à la limite par conséquent de l'adolescence.

Thérapeutique. — G. et M. confirment les conclusions de leurs travaux précédents. Les *sels d'antimoine* sont, à l'heure actuelle, les seuls médicaments vraiment efficaces vis-à-vis de la maladie. G. et M. emploient toujours de préférence la solution à 2 pour 100 d'émétique de soude, par voie intraveineuse, toutes les fois où cela leur est possible. Dans les cas où les veines sont inaccessibles, le *stibényl* (Heyden) leur a donné des résultats très satisfaisants. On peut actuellement se procurer ce produit assez facilement, mais il a l'inconvénient de coûter très cher et aussi de donner lieu, si les précautions d'asepsie les plus rigoureuses ne sont pas observées, à de volumineux abcès nécrotiques de la fesse. Que l'on emploie le stibényl ou l'émétique de soude, d'ailleurs, il est indispensable de toujours régler strictement les doses et la répétition des injections pour éviter des accidents d'intolérance et d'accumulation qui sont souvent mortels. Les injections ne doivent pas être renouvelées plus de 3 fois par semaine et les doses initiales doivent être minimes (2 centigr. d'émétique de soude ou 3 centigr. de stibényl).

Il convient également de tenir compte de « la phase négative » du début du traitement. Après les premières injections, on observe fréquemment une aggravation de l'anémie, de l'asthénie, quelquefois de la fièvre, tout cela cédant si l'on continue prudemment l'administration des sels d'antimoine.

Malgré le traitement le mieux conduit, certains cas aboutissent à la cachexie progressive et à la mort, mais, dans l'ensemble, les résultats obtenus sont satisfaisants et la guérison est souvent définitive, sans séquelles. G. Schreiber.

ARCHIVES DES MALADIES DU CŒUR DES VAISSEAUX ET DU SANG
(Paris)

M. Letulle, M. Labbé et J. Heitz (Paris). ***De la calcification des artères chez les diabétiques*** (*Archives des maladies du Cœur, des Vaisseaux et du Sang*, tome XX, n° 9, Septembre 1927). Les auteurs ont étudié méthodiquement les artères des diabétiques, au point de vue clinique, oscillométrique, radiographique, chimique et histologique. Ils relatent *in extenso* une observation particulièrement intéressante.

La calcification des artères paraît beaucoup plus fréquente chez les diabétiques que dans les autres variétés d'artérite chronique. La radiographie constitue un moyen précieux et facile pour déceler les premières altérations artérielles, à une époque où les oscillations fournies par l'appareil de Pachon peuvent encore parfois se montrer normales. Par contre, la valeur pronostique des constatations radiographiques semble moindre que celle des données oscillométriques, car une opacité, même profonde et étendue, des troncs artériels ne gêne pas excessivement l'irrigation des extrémités.

Cette opacité des parois artérielles est liée à l'augmentation de leur teneur en calcium et aussi en magnésium (Nepveux). Parallèlement, on note une infiltration par la cholestérine, accompagnée et sans doute précédée d'un certain degré d'hypercholestérinémie. La surcharge en calcium peut être considérable (jusqu'à 64 fois plus forte qu'à l'état normal), sans rapport avec la teneur du sang en sels calciques.

Cette calcification atteint de préférence les artères les plus périphériques; les gros troncs de la racine des membres sont déjà moins atteints, et l'aorte peut rester à peu près indemne. C'est là une distribution diamétralement opposée à celle qu'on observe dans les lésions athéromateuses d'origine syphilitique.

D'une manière presque élective, la calcification atteint la tunique moyenne des artères.

L'infiltration calcique de la *media* s'observe sous trois formes différentes : 1° infiltration diffuse par une fine poussière, saupoudrant les coupes dans l'intervalle des fibres à peu près saines encore; 2° aspect peut-être le plus fréquent, foyers athéromateux où s'associent irrégulièrement des blocs calciques et des vacuoles de cholestérine, ces dépôts siégeant habituellement en pleine *media*, à une certaine distance de la limitante élastique interne; 3° placards calciques d'opacité uniforme, sans aucune structure histologique, inclus, comme des corps étrangers, dans une gangue de tissu scléreux, et formant parfois, par exemple dans la paroi d'une artère radiale, un anneau à peu près continu, entre deux minces couches de fibres musculaires en voie d'atrophie scléreuse.

De telles lésions il résulte que la lumière du vaisseau reste béante en permanence : on trouve alors, aux autopsies, l'artère plus ou moins remplie de sang liquide, ou fraîchement coagulé, mais sans qu'il y ait de thrombus organisé. Du moins, il en est ainsi tant que la lumière artérielle n'a pas été oblitérée par la prolifération souvent excessive de la membrane interne.

Dans l'endartère, on peut voir, exceptionnellement, outre la néoformation élastique avec ou sans stratification et la surcharge en cholestérine, de petits placards athéromateux calciques au voisinage de la limitante élastique : ils sont toujours beaucoup plus rares et moins importants que dans la *media*. Les auteurs n'ont jamais observé dans l'endartère l'infiltration diffuse par des poussières calciques, comme on la rencontre assez souvent dans la *media*, au début de sa dégénérescence scléreuse. L. Rivet.

ARCHIVES DES MALADIES DES REINS et des ORGANES GENITO-URINAIRES
(Paris)

Papin (Paris). ***Actions réflexes réno-rénales*** (*Archives des maladies des Reins et des Organes génito-urinaires*, tome II, n° 5, 1er Avril 1927). — La *douleur* du côté sain, dans les affections unilatérales du rein, est fréquente. Papin en rapporte deux cas personnels : tantôt le rein opposé, quoique sain, est douloureux comme le rein malade; tantôt il est douloureux et le rein malade ne l'est pas. C'est une douleur irradiée et réfléchie dont il faut chercher l'explication dans les connexions des plexus nerveux des 2 reins.

On observe également des actions réflexes réno-rénales sur la *sécrétion urinaire*. *L'anurie réflexe* par oblitération d'un seul rein est connue depuis longtemps. P. cite deux cas d'oligurie par lésion rénale unilatérale dans lesquels l'ablation du rein malade fit cesser cette oligurie. Il existe des cas nombreux d'anurie, passagère ou fatale, après une intervention sur un rein malade, l'autre rein étant reconnu bon.

P. a observé un cas exceptionnel, au contraire, de *polyurie* après une néphrectomie. Un homme de 18 ans présentait une pyonéphrose du rein gauche; après la néphrectomie, apparut une polyurie qui s'éleva à 6 litres le 5e jour et diminua brusquement après l'ablation des pinces à demeure placées sur le pédicule tout près des gros vaisseaux.

Dans tous ces troubles sécrétoires, on a mis récemment en évidence le rôle du splanchnique. Ce nerf contiendrait des filets sensitifs qui portent aux centres nerveux l'excitation partie du rein ou de l'uretère, et des filets vaso-moteurs qui agissent sur la sécrétion rénale. Mais les recherches expérimentales sur l'anurie réflexe réno-rénale sont fort délicates. Il paraît bien établi que certains cas d'anurie ou de polyurie après néphrectomie rentrent dans la catégorie des troubles réflexes réno-rénaux.

Ces troubles sécrétoires se produisent surtout dans des cas difficiles, où il faut placer, tout près des gros vaisseaux, des pinces ou ligatures qui irritent les filets nerveux. G. Wolfromm.

Vintemberger (Strasbourg). ***L'utricule prostatique de l'homme, organe glandulaire, annexe de l'appareil génital*** (*Archives des maladies des Reins et des Organes génito-urinaires*, tome II, n° 6, 1er Juin 1927). — V. a étudié l'utricule prostatique chez 114 sujets (fœtus, enfants, adultes); cet organe n'est pas toujours facile à reconnaître; parfois au lieu de s'ouvrir dans l'urètre il s'ouvre dans un des canaux éjaculateurs. Mais l'examen histologique permet toujours de le découvrir.

Chez l'adulte V. distingue deux grands types d'utricules : le *type diverticulaire*, vaste cavité dont les parois sont peu riches en glandes; le *type glandulaire* où dans une cavité utriculaire très réduite s'ouvrent des glandes développées. Leur épithélium rappelle celui des glandes prostatiques. Ainsi l'utricule peut être remplacé par un amas de glandes, dans lequel les auteurs classiques ont souvent méconnu l'utricule. G. Wolfromm.

ANNALES D'OCULISTIQUE
(Paris)

V. Morax et Kerbrat. ***De la cécité foudroyante chez les enfants*** (*Annales d'Oculistique*, t. CLXIV, n° 6, Juin 1927). — Il s'agit de l'observation d'un enfant de 2 ans, dont la vision a très rapidement baissé pour arriver, en quelques heures, à la cécité. L'examen montre les globes et la musculature extrinsèque normaux; une forte mydriase, avec légère contraction de la pupille à la lumière; aucune altération des milieux; importantes lésions rétiniennes : teinte gris jaunâtre de toute la rétine, sans plaques, ni masses exsudatives, région maculaire plus décolorée encore avec la fovea rouge cerise; papille de teinte normale, à bords nets, avec vaisseaux (artères et veines) engainés d'un double liseré blanc; aucune hémorragie rétinienne. Les lésions étaient bilatérales, absolument symétriques.

Le traitement institué a consisté en injections sous-cutanées de novarsénobenzol cocaïné. Au bout de quelques jours, diminution de l'œdème rétinien, apparition de petites hémorragies.



TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE

Dragées inaltérables – Sans odeur d'une conservation parfaite

TRICALCINE OPOTHÉRAPIQUE E. PERRAUDIN

RECALCIFICATION

LA VERITABLE MARQUE

LA **RECALCIFICATION**
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du **CALCIUM**

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE
PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
Tous les Etats de **Déminéralisation**
avec **Déficience** des **Glandes Endocrines**

CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

Littérature et Echantillons à MM^rs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA – Dr E. PERRAUDIN Pharmacien de 1re classe
21, Rue Chaptal – PARIS (IXe Arr^t)

J. Scelles

DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE

Vers le 10e jour de traitement, il ne subsistait que de fines lésions ecchymotiques et des taches blanchâtres. Retour progressif de la vision : un examen pratiqué 6 ans après ne montre aucune anomalie autre qu'une teinte grisâtre de la macula; acuité, OD 5/20 et OG 5/10. M. et K. signalent qu'un mois environ après le début de l'affection, l'enfant a eu des phénomènes infectieux avec fièvre et formation de 7 abcès successifs dont le pus n'a pas été examiné.

L'hérédo-syphilis paraît devoir être incriminée dans cette curieuse affection. A. Cantonnet.

M. Nida. ***Syndrome de Bitot et avitaminoses*** (*Annales d'Oculistique*, t. CLXIV, n° 6, Juin 1927). — N. passe en revue dans cet article les publications antérieurement faites à ce sujet et les conclusions thérapeutiques actuelles.

Bitot (de Bordeaux) a signalé en 1863 « une lésion conjonctivale non encore décrite, coïncidant avec l'héméralopie ». Il s'agissait d'une tache argentée, nacrée, à surface chagrinée, située sur la conjonctive, en une partie exposée à l'air.

Villemin a publié, après Bitot, des faits analogues observés dès 1860. La bibliographie complète de cette question fait suite à l'article de N.

Quant à l'étiologie, on a imputé cette curieuse affection à un trouble de la nutrition, à l'action de la lumière trop crue, à une avitaminose. Cette dernière hypothèse est celle à laquelle on se rallie aujourd'hui. C'est l'absence, dans l'alimentation, des vitamines A qui cause le syndrome de Bitot; les recherches cliniques et expérimentales prouvent que la thérapeutique de choix est l'huile de foie de morue, riche justement en vitamine A.

A. Cantonnet.

PARIS MÉDICAL

F. Rathery. ***Emploi de la synthaline dans le diabète*** (*Paris médical*, tome XVII, n° 29, 24 Septembre 1927). — La synthaline détermine une baisse de l'hyperglycémie provoquée chez l'homme normal. Il ne semble pas en être de même chez le chien. Elle ne produit pas de lésions du foie ou des reins chez le chien normal ou dépancréaté. Elle est cependant douée d'une certaine toxicité qui doit en limiter l'emploi.

De multiples travaux en Allemagne et en France ont abouti à des conclusions assez différentes, les uns étant enthousiastes, les autres sceptiques. De son expérience personnelle, R. conclut que, d'une façon générale, on ne doit pas conserver les indications thérapeutique de la synthaline telles que les formulent les Allemands.

Les diabétiques *simples*, dont le coefficient d'assimilation est assez élevé pour qu'on puisse supprimer leur glycosurie par le régime, n'ont pas besoin de synthaline, elle est inutile. Lorsque le coefficient d'assimilation est peu élevé et juste à « la marge de sûreté », la synthaline ne permet pas d'élever le coefficient d'assimilation, il n'y a aucun bénéfice à son emploi.

Chez les diabétiques consomptifs, en combinant la synthaline et l'insuline, on a de meilleurs résultats qu'avec l'insuline seule. Dans les cas d'insulino-résistance, elle agit parfois. Il y a dans son action un coefficient individuel.

Dans la grande majorité des cas la synthaline ne peut remplacer l'insuline.

Au point de vue théorique, c'est un essai intéressant qui sera peut-être le prélude de recherches nouvelles.

Le « glukhorment » de von Norden ne semble pas plus que la synthaline pouvoir remplacer l'insuline dans les cas de diabète grave.

Robert Clément.

JOURNAL DE MÉDECINE DE LYON

G. Florence et J. Enselme. ***Chimie des principes hypoglycémiants*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 184, 5 Septembre 1927). — A côté de sa valeur thérapeutique, l'insuline constitue un réactif qui permet d'éclaircir un certain nombre de points obscurs du métabolisme des hydrates de carbone.

La glucosurie semble résulter de la présence dans le sang des diabétiques du glucose banal, stable, inutilisable, différent du glucose labile, à pouvoir réducteur faible, ou néoglucose, qui existe dans le sang normal.

La transformation du glucose ordinaire en néoglucose se fait sous l'action combinée de l'insuline et d'une diastase musculaire. Le diabète pancréatique serait dû à l'absence d'insuline, le diabète phlorizique à l'altération de diastase musculaire.

L'insuline, d'autre part, agirait sur la polymérisation du glucose au niveau du muscle et sa combinaison avec l'acide phosphorique pour donner le lactacidogène.

L'insuline est une hormone et sa formule serait voisine de celle de la guanidine.

La synthaline, produit de synthèse hypoglycémiant, est de l'arginine décarboxylée.

En perdant CO^2, les acides aminés deviendraient actifs et constitueraient des hormones. Il s'agirait là d'une loi, déjà vérifiée pour l'adrénaline et la thyroïdine, et qui semble se réaliser encore pour l'insuline.

Robert Clément.

L. Gallavardin. ***La fibrillation ventriculaire*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 185, 20 Septembre 1927). — Cet article, à la fois technique et clinique, montre tout l'intérêt de la physiologie expérimentale dans l'étude du cœur.

La fibrillation ventriculaire n'est d'ordinaire qu'un simple épisode terminal. Elle ne présente pas l'importance clinique de son congénère, la fibrillation auriculaire.

Dès l'apparition de la fibrillation ventriculaire, le cœur devient définitivement inapte à la reprise de ses battements et la mort survient rapidement.

Elle a été reproduite d'abord expérimentalement avec l'électricité, puis avec des substances toxiques comme les sels de potasse, la digitaline, la pilocarpine, la nicotine et le chloroforme. La ligature et les embolies des coronaires la reproduisent, l'urémie seule est insuffisante à la déterminer.

G. pense que la fibrillation ventriculaire est due vraisemblablement, comme celle de l'oreillette, à l'établissement d'un mouvement circulaire. Son développement, d'ordinaire imprévu, peut être annoncé par des troubles rythmiques de la série préfibrillatoire : bigéminisme à complexes polymorphes, salves d'extrasystoles courtes, phases de tachycardie ventriculaire.

La fibrillation ventriculaire est le plus souvent terminale. Elle est responsable de la mort subite dans l'électrocution, la syncope chloroformique, les chocs émotionnels, certaines maladies infectieuses et de nombreuses affections cardiaques (insuffisance aortique, angine de poitrine, quelques cas de syndrome de Stokes-Adams, cardiopathies graves avec bigéminisme, etc.).

Exceptionnellement elle peut être transitoire et donner lieu simplement à des accidents syncopaux plus ou moins prolongés.

Robert Clément.

A. Dumas. ***Manifestations cérébrales de l'insuffisance ventriculaire gauche*** (*Le Journal de Médecine de Lyon*, tome VIII, n° 185, 20 Septembre 1927). — Les accidents nerveux ne sont pas rares chez les hypertendus. Un certain nombre peuvent être provoqués par l'insuffisance ventriculaire gauche ou accompagner ses manifestations, comme dans les 5 observations que rapporte D.

Au cours de l'œdème aigu du poumon, il se produit assez souvent des manifestations nerveuses : syncopes, convulsions, coma. Celles-ci peuvent, dans certains cas, dominer la scène au point que l'œdème pulmonaire passe inaperçu et n'est constaté qu'à l'autopsie alors que l'on note l'absence de toute hémorragie ou ramollissement cérébral.

Dans d'autres cas, il s'agit d'accidents nerveux passagers survenant chez des hypertendus à l'occasion d'un abaissement brusque de la tension dû à l'insuffisance ventriculaire gauche. Ces manifestations sont quelquefois, mais pas toujours, associées à une crise transitoire d'œdème aigu du poumon.

Il est probable, pour D., que l'insuffisance ventriculaire gauche est responsable de ces accidents. Le collapsus du ventricule gauche provoque en amont de la congestion et de l'œdème dans le territoire pulmonaire. Il est capable de créer en aval un brusque déficit circulatoire dans la grande circulation, déficit dont le retentissement sur les fonctions cérébrales est la première et la principale manifestation. Robert Clément.

RIVISTA DI PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

(Florence)

Signorelli. ***Pathogénie du nystagmus palato-pharyngo-laryngé : étude anatomo-clinique*** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. XXXII, fasc. 4, Septembre 1927). — Ce travail apporte une contribution anatomo-clinique nouvelle à l'étude du nystagmus du voile du palais, dont les travaux français récents et, en particulier, ceux de Foix, Chavany et Hillemand avaient, semble-t-il, définitivement fixé le siège de la lésion dans la calotte protubérantielle, en précisant qu'il était dû : 1° à une lésion sus-nucléaire; 2° à une dégénérescence du faisceau central de la calotte.

L'observation rapportée par S. est celle d'un homme de 65 ans qui présenta un syndrome extra-pyramidal akinéto hypertonique typique, sans tremblement des membres, et un syndrome pseudo-bulbaire avec voie bitonale, débit monotone, et un nystagmus palato-pharyngo-laryngé dont les graphiques enregistrés montrent les caractères. L'autopsie montrait des lésions d'origine vasculaire assez diffuses de l'encéphale consistant en : de nombreuses lacunes dans les deux noyaux lenticulaires intéressant également le *putamen* et le *globus pallidus*, des lésions de même ordre mais moins marquées dans la couche optique, de grosses lésions des cellules du *locus niger* dans le pédoncule, et au niveau du pont dans la partie centrale de la calotte une dégénérescence lipoïdo-pigmentaire plus marquée à droite qu'à gauche de divers groupes cellulaires ; pas de lésions dégénératives notables des olives bulbaires.

S. rappelle les travaux de Brissaud, de Lhermitte et Cornil, sur le syndrome parkinsonien des pseudo-bulbaires dont ce cas est un nouvel exemple. Il insiste sur l'absence de tremblement chez ce malade malgré les lésions du *putamen*, montrant la valeur relative de nos connaissances actuelles sur la physiologie des divers noyaux du diencéphale.

S. insiste surtout sur le nystagmus palato-pharyngo-laryngé, rappelant les travaux antérieurs et, en particulier, ceux des auteurs français. Il pense que ces myoclonies sont dues aux lésions dégénératives des cellules de la calotte protubérantielle situées en dehors de l'aqueduc de Sylvius qui existaient dans son cas. Ces cellules étaient, d'ailleurs, obligatoirement détruites en même temps que le faisceau central de la calotte dans les cas de Foix.

Toutefois, avant de choisir entre l'opinion de Foix et celle de S., il faut se rappeler que, dans ce dernier cas, il existait des lésions assez diffuses, et qu'il est peut-être encore prudent de se réserver.

H. Schaeffer.

D'Antona. ***L'encéphalite périaxile diffuse type Schilder*** (*Rivista di Patologia nervosa e mentale*, t. XXXII, fasc. 4, Septembre 1927). — Dans cet intéressant mémoire, richement illustré, A. rapporte une observation anatomo-clinique personnelle d'encéphalite périaxile diffuse, et il fait, à ce propos, une revue générale historique, clinique, anatomique et pathogénique de cette affection.

Il s'agit d'une malade âgée de 34 ans, sans antécédents héréditaires ou personnels particuliers, si ce n'est une crise nerveuse vraisemblablement émotive

à 17 ans. Le début de l'affection se manifesta par des troubles psychiques et visuels, sans signes neurologiques ou généraux, si bien qu'on put penser au début à des accidents pithiatiques.

Le tableau clinique de l'affection fut essentiellement constitué par : 1° une cécité à début brusque, quasi apoplectique, précédée d'une brève période de photophobie, sans modifications du fond de l'œil ni aucun signe objectif au début ; par la suite apparurent une anisocorie, de la lenteur du réflexe lumineux à droite et une abolition totale à gauche de ce réflexe, enfin une atrophie papillaire gauche, seul œil qui put être examiné ; — 2° des troubles psychiques à début brusque, ayant le caractère d'un grave état confusionnel avec désorientation, hallucinations auditives et visuelles, agitation maniaque à caractère agressif, qui évoluèrent ultérieurement vers un état démentiel progressif et global ; — 3° des accès d'épilepsie jacksonienne droite avec déviation permanente de la tête et des yeux du même côté, remplacés ensuite par des accès de tremblement et de spasme tonique ; — 4° une hémiplégie gauche intéressant peu la face, qui évolua avec des phases d'amélioration et d'aggravation successives. L'affection évolua sans fièvre, sans troubles généraux ni viscéraux, et se termina, au bout de 3 mois, par la mort dans le marasme, du fait d'escarres infectées.

L'examen anatomique a montré des lésions étendues de la substance blanche des deux hémisphères qui était détruite ou gravement altérée. A gauche, la lésion frappe dans sa totalité le centre ovale du lobe préfrontal, respecte la région des circonvolutions centrales, la capsule interne, les noyaux de la base, qu'elle contourne pour envahir le centre ovale des lobes temporo-pariéto-occipital. A droite, le lobe frontal est intact, une simple traînée contourne le ventricule latéral, réunissant à travers le corps calleux les lésions des deux hémisphères, et envahit le centre ovale des lobes occipito-pariéto-temporal, ainsi que celui des circonvolutions centrales, le bras postérieur de la capsule interne, et se prolonge dans le pied du pédoncule cérébral. Les lésions ne sont pas partout identiques : profondément destructives dans les lobes frontal gauche et occipito-pariéto-temporal droit, il ne s'agit que de lésions de sclérose pure dans les lobes occipito-temporo-pariétal gauches.

Histologiquement, les lésions étaient celles de l'encéphalite périaxile avec des variantes dont A., corroborant ses constatations avec celles des autres auteurs, distingue 3 types : 1° celles où prédominent le ramollissement du tissu nerveux avec lésions dégénératives de la fibre nerveuse sans réaction névroglique ; 2° celles où les lésions dégénératives s'associent à l'hyperplasie de la névroglie ; 3° celles où prévaut la sclérose névroglique. Ces divers types lésionnels varient avec l'âge de la lésion, sans lui être rigoureusement parallèles.

A. insiste sur le détail des lésions anatomiques, trace ensuite à grands traits le tableau clinique, discute l'étiologie inconnue de l'affection, et ses deux pathogénies toxique et infectieuse, penchant plutôt pour la première ; c'est pourquoi le terme d'encéphalopatie extra-corticale diffuse qu'il propose lui paraît plus rationnel que celui actuellement en usage. H. Schaeffer.

VIRCHOW'S ARCHIV für PATHOLOGISCHE ANATOMIE und PHYSIOLOGIE und für KLINISCHE MEDIZIN

(Berlin)

V. Lehoczky (Budapest). *Sur la formation d'os dans le cerveau* (*Virchow's Archiv*, tome CCLVII, fasc. 3, Août 1927). — A l'autopsie d'un sujet mort de paralysie générale, on trouva dans le *putamen* un foyer osseux développé tout autour d'une masse de détritus imprégnée de sels calcaires. Cette lésion n'avait déterminé aucun symptôme clinique particulier. L'auteur se base sur cette observation pour discuter le problème de l'ostéome cérébral. Il est évident que, dans ce cas, la formation du tissu osseux est en rapport avec l'infiltration calcaire du tissu cérébral nécrotique ; c'est sous l'influence des sels calcaires que les fibroblastes du tissu de granulation se sont transformés en ostéoblastes et ont déterminé la formation d'os. Il est probable que ce même mécanisme se soit réalisé toutes les fois qu'on a observé du tissu osseux dans le cerveau ; les rares cas interprétés comme ostéomes vrais du cerveau ne résistent pas à la critique. Ch. Oberling.

MONATSSCHRIFT für KINDERHEILKUNDE

(Leipzig)

G. Petényi (Budapest). *La dystrophie interrénale* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, t. XXXVI, fasc. 4-5, Septembre 1927). — G. P. publie l'observation d'un garçon de 3 ans atteint d'une dystrophie particulière analogue à l'*hirsutisme* d'Apert, à la *macrogénitosomie précoce* et à la *puberté précoce* d'autres auteurs.

A l'âge de deux ans cet enfant devint corpulent à l'excès et son corps se couvrit de poils ; il urinait plus de 2 litres chaque nuit et avait des érections fréquentes.

Au moment de son admission à l'hôpital, l'enfant frappait par son adiposité particulièrement marquée au niveau de la moitié inférieure de la face et du cou.

L'hypertrichose généralisée atteignait tous les segments du corps à l'exception des mains et des pieds et ce petit sujet présentait déjà une barbe et une moustache. L'enfant succomba rapidement dans le collapsus et le diagnostic clinique fut ainsi libellé : hypernéphrome droit avec troubles trophiques consécutifs (puberté précoce, adiposité, hypertrichose).

L'enfant avait de la polyurie et les urines émises étaient claires comme de l'eau. Aucune analyse ne put être effectuée, par suite du décès rapide ; néanmoins il semble bien que le petit malade ait été atteint de diabète insipide.

De tels faits sont rares chez les garçons. Alors que 80 cas ont pu être observés chez les fillettes, G. P. n'a pu en réunir que trois autres chez les sujets de sexe masculin.

La dénomination de « dystrophie intestinale » lui paraît meilleure que les autres termes cités plus haut, parce que ceux-ci ne désignent qu'un des symptômes de la maladie (hirsutisme, puberté précoce).

L'adiposité qu'on constate en pareil cas permet de supposer que l'engraissement physiologique de l'homme arrivé à un certain âge est également lié à une modification du *système interrénal*.

G. Schreiber.

L. Puhr (Budapest). *Contribution à la dystrophie interrénale* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXVI, fasc. 4-5, Septembre 1927). — L. P. fournit dans cet article l'étude anatomo-pathologique du cas précédent. L'autopsie a montré un hypernéphrome malin avec destruction complète des deux capsules surrénales. Des tumeurs métastatiques ont été décelées au niveau du foie, dans les poumons, dans les ganglions lymphatiques péripor-taux et péribronchiques.

La mort est due à une hémorragie intrapéritonéale consécutive à la rupture d'un des foyers hépatiques métastatiques. Un litre de sang fut recueilli dans la cavité abdominale.

L. P. signale l'involution du thymus également notée dans les cas similaires. Le thymus, très difficile à trouver, était représenté seulement par une bandelette graisseuse étroite. Le thymus régresse physiologiquement au moment de la puberté et il est curieux de constater qu'il en est de même lorsque celle-ci est prématurée pour des raisons pathologiques.

L'examen histologique a permis de confirmer le diagnostic d'hypernéphrome atypique et a montré un certain degré de dégénérescence conjonctive au niveau des testicules.

L. P. fait remarquer que l'habitus de l'enfant, sa musculature, sa pilosité répondent non pas à une « puberté précoce », mais à une étape plus lointaine de l'existence. A l'appui de cette constatation il signale l'atrophie ovarienne et la présence d'un carcinome observés par d'autres auteurs dans des cas analogues. G. Schreiber.

J. Szanto (Budapest). *Cirrhose du foie familiale avec splénomégalie* (*Monatsschrift für Kinderheilkunde*, tome XXXVI, fasc. 4-5, Septembre 1927). — La cirrhose du foie n'est pas considérée comme pouvant revêtir un caractère familial au même titre que l'ictère hémolytique, par exemple.

Pour certains le facteur étiologique de cette cirrhose est l'alcool, pour d'autres la syphilis, mais sa cause véritable reste ignorée dans la plupart des cas.

Or, dans une même famille composée de dix membres, J. S. a observé trois enfants, âgés respectivement de 6, 15 et 17 ans, atteints d'une cirrhose hépatique alors qu'une de leurs sœurs était atteinte de lithiase biliaire.

Deux des enfants notamment présentaient une rate hypertrophiée et dure avec un gros foie, de l'ictère avec urobilinurie, des selles colorées normalement, de l'hydrocéphalie interne et des troubles endocriniens (retard de la taille, du développement génital, facies âgé avec poils axillaires et pubiens rares). Résistance globulaire normale, mais certain degré d'anémie. Température subfébrile atteignant parfois 39°.

Cette maladie familiale pouvait faire penser à la splénomégalie de Gaucher, mais l'autopsie de l'un des malades a permis de rejeter ce diagnostic. Elle montra une hépatite interstitielle avec ictère, une tumeur chronique de la rate avec hémorragies, une dilatation hypertrophique du cœur, de l'ascite avec anasarque, des hémorragies cutanées et une hypoplasie génitale.

Le tableau clinique et l'examen du sang auraient pu faire penser davantage à une maladie de Banti, mais les lésions constatées au niveau de la pulpe et des follicules ne cadrent pas avec cette dernière. D'ailleurs personne n'a décrit jusqu'ici une maladie de Banti familiale.

La syphilis aurait pu être incriminée car le père a succombé jeune à une apoplexie cardiaque et l'analyse du sang fut positive chez un des enfants, mais les constatations anatomo-pathologiques sont absolument en contradiction avec cette hypothèse.

En somme la pathogénie de ces cas familiaux de cirrhose hépatique atrophique avec splénomégalie demeure inexpliquée. G. Schreiber.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Leipzig)

Schlossmann. *Nouvelles considérations sur la narcose* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, t. LIII n° 22, 27 Mai 1927). — Le problème de l'anesthésie est un de ceux qui ont de tout temps retenu l'attention médicale. La nécessité d'employer pour la narcose des produits toxiques qui agissent en inhibant l'activité cellulaire complique effectivement la question et on s'efforce de diminuer au maximum les risques de lésions durables dues aux anesthésiques.

Les principaux anesthésiques généraux sont les combinaisons hydrocarbonées du type éther, chloroforme, chlorure d'éthyle d'une part, d'autre part le protoxyde d'azote ; enfin des corps dus à des combinaisons non saturées ont été employés plus récemment, ce sont l'éthylène, le propylène et l'acétylène.

La narcose par inhalation employée d'abord en Amérique a d'abord utilisé le chloroforme et l'éther. Mais ces corps peuvent déterminer des altérations cellulaires durables, en particulier au niveau des organes sensibles. Le foie et les reins sont surtout touchés dans l'anesthésie par le chloroforme.

Le pouvoir narcotique de ces produits a été expliqué par la théorie lipoïde.













DIGESTIF COMPLET
aux 3 ferments acidifiés
PEPSINE, PANCREATINE, DIASTASE

DIASTO-PEPSINE RICHEPIN
DÉPOT à PARIS : 34, Boulevard de Clichy.

Viandes, Fibrines, Albuminoïdes,
Matières amylacées, Matières grasses

Gastralgie, Maux d'estomac, Nausées,
Migraines d'origine stomacale,
Renvois, digestions incomplètes.
MODE D'EMPLOI : 2 ou 3 pilules ou l'Élixir : un verre à liqueur avant ou pendant les repas

Le protoxyde d'azote présente des inconvénients dont le principal est dû à la nécessité d'une surpression et à l'obligation de maintenir le patient à la limite de l'asphyxie.

L'acétylène présente sur les autres anesthésiques des avantages considérables. Jusqu'ici des difficultés techniques ont limité son emploi, en particulier le danger des accidents dus à la formation du mélange détonnant acétylène-oxygène dans certaines conditions.

L'acétylène détermine un minimum de réactions secondaires à l'anesthésie : malaise, vomissements, etc.. Son action vasomotrice est inverse de l'action habituelle, le gaz est en effet plutôt hypertensif et non dépressif; d'ailleurs cette action hypertensive utile dans les opérations choquantes ou accompagnées d'hémorragies peut être évitée chez des sujets où elle ne serait pas souhaitable.

Dans l'anesthésie obstétricale, l'anesthésie n'inhibe pas les contractions utérines.

C'est donc dans l'ensemble un anesthésique intéressant.

Les recherches récentes sur la narcose ont aussi montré un deuxième point : c'est le rôle joué dans la rapidité de la narcose et aussi dans la stabilité de la combinaison oxygène-anesthésique par la ventilation pulmonaire.

Pour activer celle-ci, afin d'obtenir un sommeil plus précoce et un réveil plus rapide, on a employé avec succès, au début et à la fin de la narcose, les inhalations d'acide carbonique introduit dans l'atmosphère inspirée.

En outre des substances médicamenteuses ont été essayées : en particulier la « lobéline » et surtout l'hexetone et le cardiazol.

On voit en somme que le problème actuel de la narcose s'est modifié et qu'on s'efforce actuellement d'obtenir la meilleure anesthésie avec le minimum de risques en modifiant non seulement les anesthésiques mais encore leur modalité d'administration.

G. Dreyfus-Sée.

Spiro. *La thérapeutique de choc non spécifique des affections chroniques articulaires* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 22, 27 Mai 1927). — On sait actuellement que les arthrites chroniques constituent le domaine principal de la thérapeutique non spécifique de choc. Mais toutes les arthrites ne réagissent pas de même façon à ce traitement et la différenciation des formes cliniques est essentielle dans le choix de la thérapeutique adoptée. Suivant les formes étiologiques, cliniques et anatomo-pathologiques le mode de réaction au traitement sera en effet différent.

Etiologiquement les arthrites chroniques sont d'origine :

1º Exogène provenant d'infections variées;

2º Endogène, endocrinienne en particulier, dues à un trouble des glandes sexuelles;

3º Dues à un trouble des échanges, du métabolisme : ce sont les ostéo-artropathies déformantes.

Seules les 2 premières formes sont justiciables de la thérapeutique non spécifique, les essais dans la 3e forme étant voués à l'échec.

Cliniquement les affections rhumatismales chroniques peuvent apparaître :

Soit secondairement à une affection aiguë articulaire : rhumatisme articulaire chronique secondaire.

Soit chroniques d'emblée : polyarthrite chronique.

Soit sur le terrain d'altérations trophiques : ostéo-arthrite déformante mono ou oligo-articulaire.

Là encore les 2 premiers groupes sont susceptibles de céder à la thérapeutique, en particulier les formes secondaires aux affections aiguës, alors qu'aucun succès n'est obtenu dans le 3e groupe.

Enfin la classification anatomo-pathologique et radiologique permet de différencier 4 groupes :

1º Les arthrites exsudatives : inflammation exsudative des séreuses sans participation des os ni des cartilages;

2º Les arthrites adhésives dans lesquelles le développement marqué de tissu conjonctif peut amener une ankylose fibreuse;

3º Les arthrites ulcéreuses avec lésions ostéo-cartilagineuses ulcératives;

4º Les arthrites déformantes avec néoformation osseuse.

Les arthrites exsudatives surtout permettent des succès thérapeutiques; le pourcentage de guérison est de 50 pour 100 environ dans les arthrites adhésives, alors que les échecs dominent nettement dans les derniers groupes.

Les résultats obtenus avec du soufre, du radium, du lait, du yatren, etc., sont tous comparables et les indications de la thérapeutique paraissent par conséquent assez nettement limitées.

G. Dreyfus-Sée.

H. Picard. *Le traitement insulinique des processus septiques chez les non diabétiques* (*Deutsche mediziniche Wochenschrift*, tome LIII, nº 26, 24 Juin 1927). — L'expérience a montré que les processus septiques sont influencés par la teneur du sang en sucre. L'organisme des diabétiques en particulier est spécialement fragile et l'insuline chez eux agit favorablement sur les infections en modifiant l'équilibre hydrocarboné.

On peut donc se demander si dans les processus infectieux non diabétiques ne guérissant pas rapidement, la teneur en sucre du sang ne pourrait pas avoir un rôle et si une glycémie légère soupçonnée chez ces sujets ne serait pas justiciable de l'insulinothérapie.

L'étude de la glycémie au cours d'une série d'affections aiguës a montré que le sucre sanguin avait une concentration normale dans les cas aseptiques et qu'il y avait hyperglycémie dans la plupart des infections, exception faite des ostéomyélites. Le degré de la glycémie paraît même parallèle dans une certaine mesure à la gravité de l'affection.

Etiologiquement on peut discuter sur l'ordre des phénomènes : l'injection modifie-t-elle le métabolisme hydrocarboné ou est-elle favorisée par l'hyperglycémie? La thérapeutique insulinique paraît de toutes façons logique dans ces cas.

En l'appliquant P. a obtenu avec de petites doses des succès intéressants : des furonculoses rebelles en particulier ont rapidement guéri.

P. conseille donc l'emploi systématique de l'insuline dans ces infections rebelles: les petites doses appliquées ne nécessitent pas de dosages préalables de la glycémie et permettent donc de faire le traitement sans trop de frais chez des malades non alités.

G. Dreyfus-Sée.

E. Nassau. *Quelques observations sur la prophylaxie de la diphtérie avec l'anatoxine de Ramon* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 26, 24 Juin 1927). — Dans cet article N. établit des réserves au sujet de l'emploi de l'anatoxine dans des établissements comportant l'internat en se basant sur des vaccinations qui ne paraissent pas faites dans les conditions jugées actuellement nécessaires pour l'obtention de l'immunité.

Il a vacciné des enfants d'un orphelinat par deux injections seulement de 0,5 puis, après un intervalle de 3 semaines, 1 cmc d'anatoxine. Sans vérification par intradermo-réaction il admet *a priori* que l'immunité de ces enfants devrait être ainsi obtenue dans tous les cas.

Or, 3 des 40 enfants vaccinés ont contracté la diphtérie, l'un 14 jours après la 1re injection, les 2 autres 12 et 18 heures après la 2e injection.

Pour expliquer ces 2 derniers cas N. admet l'hypothèse d'une période négative, anergique en quelque sorte, suivant les injections vaccinales et préparant l'immunité. D'où le danger de la vaccination dans un milieu où les porteurs de germes peuvent être nombreux et où l'injection d'anatoxine pourrait détruire transitoirement la résistance opposée jusque-là aux bacilles présents dans le rhino-pharynx.

L'observation des enfants ayant déjà eu l'occasion de s'immuniser spontanément par contact avec le bacille, comparés à ceux qui viennent de milieux indemnes de diphtérie, amène N. à penser que même cette immunisation occulte spontanée peut être interrompue par l'injection vaccinale qui la renforcera ultérieurement.

D'où la conclusion de N. qui conseille de vacciner des enfants avant leur entrée dans le milieu suspect mais de ne pas pratiquer de vaccination dans les collectivités où l'on soupçonne l'existence de porteurs de germes.

Cette notion de l'anergie post-vaccinale sur laquelle sont basées les conclusions de l'article paraît fondée un peu légèrement sur des observations susceptibles d'interprétations diverses.

G. Dreyfus-Sée.

W. Haas. *L'anesthésie rectale avec E 107* (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, nº 33, 12 Août 1927). — H. a pratiqué 100 narcoses à l'aide de l'E 107 chez des sujets chez lesquels ne se trouvait pas de grande contre-indication (lésions hépatiques, cachexies, insuffisance rénale, déficience cardiaque).

Après évacuation aussi complète que possible du gros intestin chez le sujet soumis de préférence depuis quelques jours au régime hypochloruré, on injecte 0,02 de pautopon. 1 heure après la solution d'aventine est introduite à l'aide d'une sonde profondément enfoncée dans l'intestin (12 à 15 cm.).

L'hypochloruration a pour but de permettre une meilleure pénétration du brome anesthésique.

La dose utile paraît être de 0,1 à 0,15 par kilogramme en injectant avec prudence, surtout chez les sujets déshydratés.

L'anesthésie obtenue peut être parfaite. Sommeil en 4 à 6 minutes devenant profond en 10 minutes.

Mais des incidents peuvent survenir : soit aspect comateux, suppression de réflexes; soit au contraire sommeil incomplet nécessitant l'anesthésie complémentaire par inhalation d'éther.

En outre, il faut craindre des accidents de collapsus avec chute considérable de la tension artérielle.

Enfin, des phénomènes congestifs et hémorragiques peuvent se produire.

L'opération terminée on évacue par lavement le E 107 restant et le réveil se fait en 1 à 2 heures après une courte phase inconstante d'agitation.

La durée totale du sommeil, variable suivant la résorption plus ou moins complète de l'anesthésique, peut aller jusqu'à 9 ou même 13 heures, mais ne dépasse le plus souvent pas 4 heures.

On n'observe en général pas de complications locales, pas d'irritation de la muqueuse intestinale. Cette anesthésie a pu rendre des services dans des interventions chirurgicales, elle a été employée avec succès dans 2 cas de tétanos où les douleurs ont été calmées de façon assez durable.

Cependant, si H. conclut à l'intérêt de la méthode, il fait de multiples réserves sur son emploi actuel, et demande un complément d'observations pharmacologiques et expérimentales avant de se servir couramment de ce produit susceptible dans certaines conditions de déterminer des complications sérieuses.

G. Dreyfus-Sée.

MUENCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Rimpau. *A propos d'une petite épidémie de « fièvre de vase (ou de récolte) » en Bavière pendant l'été de 1926* (*Munchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 22, 3 Juin 1927). — En Juillet et Août 1926 des cas multiples de petites infections, semblables à la grippe, ont été signalés dans le sud de la Bavière, atteignant surtout de jeunes travailleurs employés à la récolte dans des champs inondés.

C'était des affections aiguës débutant brusquement avec température élevée, frissons, céphalée et douleurs diffuses musculaires et articulaires. Souvent des signes nerveux importants existaient, délire, agitation marquée, ainsi que des troubles digestifs intenses et quelques phénomènes de catarrhe des voies respiratoires.

Dans certains cas des signes méningés nets ont été observés ainsi que des exanthèmes généralisés.

L'évolution durait quelques jours, rarement plus d'une semaine et se terminait le plus souvent sans complication par la guérison. Cependant, on a observé des séquelles cardiaques ou vasculaires et 25 cas mortels ont été signalés. Plusieurs milliers de travailleurs ont été atteints.

Le diagnostic de grippe, porté à ce moment, paraît peu satisfaisant. L'apparition en été, l'absence de contagion de sujet à sujet, l'atteinte exclusive des travailleurs des champs et en particulier des champs boueux, sont autant d'arguments contre une épidémie d'influenza.

Il paraît plus probable qu'il s'agissait d'une infection analogue à la spirochétose ictéro-hémorragique dont l'agent se trouve dans la boue des champs et infecte directement les travailleurs sans hôte intermédiaire. Malgré la bénignité générale de l'épidémie des mesures prophylactiques doivent être prévues étant donné la perturbation considérable du travail qui en résulte au moment de la récolte.

G. Dreyfus-Sée.

M. Rosenberg et A. Hellfors. *Le pouvoir d'élimination basique des reins comme épreuve de fonctionnement rénal* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 22, 3 Juin 1927). — Lorsque le fonctionnement rénal est normal, les urines obtenues par miction spontanée tous les 1/4 d'heures ou toutes les 1/2 heures pendant 2 heures après absorption d'alcalins conservent un *pH* de 8,0 minimum alors que la valeur du *pH* diminue parallèlement au degré de la lésion rénale lorsqu'il y a trouble du fonctionnement des reins.

La méthode d'exploration employée est la suivante :

Le malade, qui depuis 48 heures n'a pris aucun médicament, reste à jeun le jour de l'expérience jusqu'à la fin de l'épreuve.

On lui fait vider sa vessie puis absorber 400 cmc d'eau avec XX à XXX gouttes d'acide chlorhydrique. Pendant les 2 heures suivantes le malade urinera tous les 1/4 d'heure ou toutes les 1/2 heure. Puis on lui fait absorber 20 gr. de bicarbonate de soude dans 400 cmc d'eau et ses urines sont de nouveau recueillies tous les 1/4 d'heure environ pendant 2 heures.

Dans ces divers échantillons d'urine le *pH* est mesuré et on peut ainsi établir une courbe dont les variations indiquent l'état du fonctionnement rénal.

Cette méthode a, vis-à-vis des diverses épreuves classiques (diurèse provoquée, concentration ou dosage d'albumine), l'avantage d'être réalisable facilement, rapidement (2 heures) et de pouvoir être employée même chez des sujets très œdématiés. Elle paraît sensible et permet de dépister de petits troubles du fonctionnement.

G. Dreyfus-Sée.

Hermanns et J. Kronberg. *Groupes sanguins et dispositions pathologiques* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 23, 10 Juin 1927). — Les recherches poursuivies sur la répartition des groupes sanguins ont mis en évidence la constance du groupe chez un même individu, et sa signification ethnographique. H. et K. ont cherché à établir la fréquence de tel ou tel groupe chez des individus atteints d'affections chroniques. Ils ont recherché les rapports possibles entre des états pathologiques constitutionnels et les groupes sanguins.

Le plus souvent au cours des affections étudiées on n'observe pas la prédominance d'un groupe sanguin déterminé.

Seuls les syndromes thyréo-toxiques semblent survenir de façon presque constante chez des sujets du groupe O (classification Landsteiner), fait d'autant plus curieux que les caractères sanguins sont variables chez les goitreux simples.

Ces conclusions ne peuvent d'ailleurs être considérées comme absolues étant donné le nombre relativement restreint de cas sur lesquels ont porté les recherches des auteurs munichois (400 malades présentant 18 affections différentes).

G. Dreyfus-Sée.

Turban. *Considérations sur les recherches sur la tuberculose* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 33, 19 Août 1927). — T. envisage successivement une série de points discutés de la tuberculose. Les bacilles et leur résistance aux substances chimiques sont le 1er point de son étude.

La membrane résistante du bacille existe-t-elle réellement et n'est-ce pas en réalité toute la substance constituante du microbe qui ne peut être imprégnée? Lorsqu'on arrive à colorer le microbe après avoir fait agir des substances antiseptiques et la chaleur associés, n'est-ce pas à une altération de tont le tissu bacillaire qu'est due cette modification?

Des expériences faites en chauffant à des températures variables les bacilles semblent montrer que les caractères d'acido-résistance, en particulier, sont variables et modifiables.

Mais, toutes ces altérations ne sont réalisables que par des substances ou des procédés toxiques pour les cellules vivantes, donc inemployables en thérapeutique. Le rôle du terrain primordial affirmé autrefois, puis nié, redevient une notion importante. Depuis longtemps T. a publié ses recherches sur l'hérédité du *locus minoris résistentiæ* dans l'étiologie de la tuberculose pulmonaire et montré que chez des parents et enfants ou frères et sœurs qui se ressemblent, la bacillose prend une forme et souvent une localisation analogues.

T. envisage et discute ensuite rapidement les divers modes d'exploration de la tuberculose pulmonaire, signes physiques et radiologiques; en particulier s'étend sur les signes de percussion dans la pleurésie et discute le signe de Grocco. De même, il insiste sur les interprétations variables des symptômes fournis par l'auscultation. Enfin, il indique les diverses thérapeutiques générales de la bacillose pulmonaire : tuberculine, irradiation, suralimentation, sanatorium, etc., en insistant sur l'imperfection des procédés et sur le vaste terrain de recherche encore inexploré dans cette affection.

G. Dreyfus-Sée.

Pitte. *A propos de l'étiologie infectieuse des encéphalomyélites aiguës disséminées, en particulier des scléroses aiguës multiples* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 33, 19 Août 1927). — Deux nouveaux cas de syndrome encéphalo-myélitique aigu ont été observés par P. Leur évolution a été subaiguë avec syndrome clinique et anatomo-pathologique disséminé à tout l'axe cérébro-spinal.

Ces deux cas sont les seuls mortels constatés sur 25 observations analogues dans lesquelles prédominent, tantôt les signes cérébraux, tantôt les lésions myéliques. Les formes à évolution rapidement mortelle n'arrivent pas histologiquement au stade de sclérose.

Cliniquement, les caractéristiques de l'affection sont constituées par des prodromes surtout oculaires : paralysies ou lésions inflammatoires du nerf optique, la tendance à la régression des symptômes aigus et, enfin, la fréquence des récidives. L'étiologie est mal connue. On a incriminé un spirochète mais sa découverte paraît inconstante et discutable.

Par ses symptômes, son évolution, son mode d'apparition, l'affection paraît plutôt se rapprocher des maladies dues à un virus neurotrope, filtrable, ultra-microscopique, analogue à celui de la poliomyélite.

L'impossibilité de l'inoculation à l'animal prouve seulement qu'on ne s'est pas adressé à un animal réceptif.

Le rôle des maladies infectieuses, rôle prédisposant, déterminant ou occasionnel, peut être discuté ici comme dans l'étiologie de toutes les scléroses nerveuses.

De nouvelles recherches sont utiles pour conclure de façon moins hypothétique.

G. Dreyfus-Sée.

L. Haymann. *La fréquence des morts d'origine otogène* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 33, 19 Août 1927). — Les nouvelles statistiques comprenant tous les cas mortels de complications méningées et endocraniennes des otites montrent que, malgré les progrès faits en technique opératoire, la mortalité reste encore élevée.

Tantôt ce sont des complications isolées : méningite, thrombo-phlébite des sinus, abcès du cerveau; tantôt plusieurs complications associées déterminent l'issue fatale. Cette fréquente association doit être présente à l'esprit du chirurgien qui doit toujours en rechercher l'existence.

C'est surtout de 11 à 30 ans que la mortalité est élevée, elle paraît plus élevée chez les hommes que chez les femmes. La plus grande fréquence des complications dans les otites droites ne paraît pas exister dans toutes les statistiques.

En tout cas, H. insiste sur la gravité et la fréquence des affections auriculaires et attire l'attention des praticiens sur la nécessité de les dépister précocement.

G. Dreyfus-Sée.

E. Holzmann. *Nécrose pancréatique aiguë chez l'enfant* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 33, 19 Août 1927). — Les difficultés, déjà considérables, du diagnostic de la pancréatite aiguë nécrosante, deviennent presque insurmontables quand l'affection survient dans la première enfance. Le peu de cas signalés dans la littérature allemande concerne des pancréatites post-traumatiques. Quelques cas spontanés ont été publiés en France (Phélip) et en Amérique (Anderson, Gallie et Brown).

H. a observé 1 cas chez un garçon de 3 ans pris subitement de douleurs abdominales violentes avec diarrhée sanglante et état de collapsus avec refroidissement, pouls petit, rapide, hypothermie.

A l'intervention, l'exploration de l'intestin et la palpation du pancréas ne décèlent rien d'anormal; seule une exsudation rosée, séreuse, intrapéritonéale attire l'attention. 18 heures après, la mort survient et l'autopsie révèle une cyto-stéato-nécrose hémorragique caractéristique établie seulement depuis quelques heures.

Cette observation met en évidence les difficultés de ce diagnostic qui, impossible cliniquement, peut même ne pas être posé lors de l'intervention exploratrice.

G. Dreyfus-Sée.

E. Wiechmann. *Insuline et perméabilité cellulaire* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 34, 26 Août 1927). — La découverte de l'insuline et son application au diabète a soulevé une foule de problèmes intéressants. A ces questions nouvelles appartient le problème de l'influence de l'insuline sur la perméabilité des cellules et des tissus. La théorie de Minkowski aboutit à considérer que, dans le diabète, il y a un trouble général du métabolisme hydrocarboné dans tous les tissus.

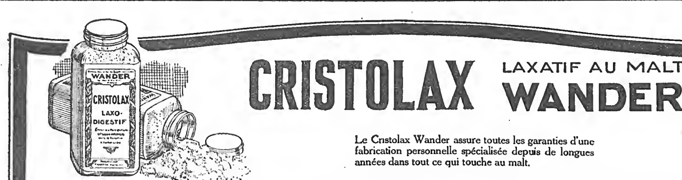
Mais Minkowski n'envisageait pas encore la question de pénétration du sucre dans les tissus. Seuls, les travaux modernes ont établi ces notions de mécanisme intense de l'absorption.

Jusqu'ici, les recherches n'ont porté que sur les globules rouges. On ne peut guère considérer que tous les tissus se comportent vis-à-vis de l'insuline et du sucre comme les hématies. Les variations de perméabilité des membranes ne permettent pas de tirer semblables conclusions.

Deux procédés d'étude peuvent être employés : Soit vérifier si l'insuline augmente la rapidité de disparition du sucre contenu dans le liquide traversant un organe isolé; soit voir *in vivo* l'influence de l'insuline sur la concentration du sucre du sang pénétrant dans un organe et en sortant (cette dernière recherche étant pratiquée sur le plasma du sang artériel et veineux).

W. croit pouvoir conclure de ses expériences que l'insuline augmente la perméabilité cellulaire, non seulement pour le sucre, mais encore pour le chlore, pour les acides aminés et peut-être pour toutes les substances introduites dans l'organisme. Les corps analogues à l'insuline exercent vraisemblablement une action analogue. Ce fait, déjà affirmé pour la guanidine, n'a pas encore été démontré pour son dérivé actuellement employé : la synthaline.

G. Dreyfus-Sée.



Le Cristolax Wander assure toutes les garanties d'une fabrication personnelle spécialisée depuis de longues années dans tout ce qui touche au malt.

Littérature et échantillon sur demande

FORMULE. — *Le Cristolax Wander (formule modifiée) = extrait de malt sec, huile de paraffine, avec adjonction d'agar-agar. Agrément dans l'emploi, sûreté de l'action laxative.*

POSOLOGIE. — Le Cristolax se prend délayé dans un peu d'eau. On le prescrit 3 à 4 fois par jour, à la dose d'une cuillère à café aux nourrissons, d'une cuillère à entremet aux enfants, d'une cuillère à soupe aux adultes.

Préparé par P. BASTIEN, Pharmacien, 58, rue de Charonne — PARIS (XI°)

Monsieur le Docteur,

Vous avez, certainement, dans votre service, ou dans votre clientèle, quelque cas d'infection très grave, médicale ou chirurgicale, (*hyperthermie persistante, septicémie, fièvre puerpérale*);

ou quelque cas de dystrophie rebelle (*dénutrition avancée, dystrophies infantiles, amaigrissement, chloro-anémie, épuisement, cachexie*);

Dans ces cas le **CYTOSAL** (*seul, sans autre médication*) modifie nettement et de façon souvent inespérée la marche de la maladie.

Il vous suffira de quelques jours pour vous en convaincre.

(Ce sont les cas graves qui jugent une médication.)



AUCUNE CONTRE-INDICATION — INNOCUITÉ ABSOLUE

1 cuill. à café, dans un grand demi-verre d'eau sucrée, avant chacun des 2 repas.
Cas graves, une 3e le matin et au besoin une 4e l'après-midi.
Enfants au-dessous de 10 ans, moitié de ces doses.

LITTÉR. ET ÉCHANT. LABORAT. LOUIS SCHAERER, 154, Bd HAUSSMANN-PARIS

Reg. du Com. : Seine, 2.021.

« Les phénomènes vitaux sont dus à des agents diastasiques de fermentation. »

FERMENT JACQUEMIN

(Mémoire présenté à l'Académie de Médecine le 18 novembre 1902).

Culture active de LEVURE pure de RAISIN à grande sécrétion diastasique

(Saccharomyces ellipsoïdeus).

POSOLOGIE. — La formule donnant la composition est jointe à chaque flacon correspondant à une **CURE** de 3 semaines.
Prendre 1 cuillerée à potage 1 heure avant chaque repas.

TRAITEMENT. — Maladies des voies digestives, de mauvaise assimilation et altérations humorales d'origine physiologique ou infectieuse.

INDICATIONS. — *Contre manque d'appétit, dyspepsie, anémie, furonculose, éruptions et rougeurs de la peau (eczéma, psoriasis, anthrax), diabète, grippe, etc.*

Ce **FERMENT** est très bon à boire, ayant un excellent goût de vin nouveau. Les enfants même le prennent volontiers.

Une brochure explicative contenant d'intéressantes observations médicales est envoyée gratuitement à MM. les Docteurs qui en font la demande à l'**INSTITUT de Recherches scientifiques** (fondation **JACQUEMIN**), à **MALZÉVILLE-NANCY**.

Là où les autres ferments ont échoué, DOCTEUR, prescrivez le Ferment Jacquemin!

TRAITEMENT DES ÉTATS ANXIEUX ET DES DYSTONIES DU SYMPATHIQUE

EUPHYTOSE

MÉDICATION PHYTOTHÉRAPIQUE A BASE DE PAULLINIA SORBILIS BALLOTE CRATOEGUS

INSOMNIES ANXIEUSES — VERTIGES — PALPITATIONS

ANGOISSE PRÉCORDIALE — SPASMES VISCÉRAUX — ÉRÉTHISME CARDIO-VASCULAIRE

LABORATOIRE MADYL — 14, RUE DE MIROMESNIL — PARIS

A. Schmidtt-Ott. ***L'influence exercée par l'infection par le trypanosome sur la syphilis expérimentale du lapin*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, n° 35, 2 Septembre 1927). — Alors que de nombreux documents cliniques ont paru sur la thérapeutique de la syphilis par l'infection, au contraire, peu de travaux expérimentaux ont été publiés.

Kudicke Feldt et Collier ont obtenu une modification de l'affection qui a évolué plus chroniquement que chez les témoins.

S. a employé 19 lapins syphilitiques injectés les uns avec la souche Nichols, les autres avec la souche Truffi. Tous avaient un chancre en évolution.

La surinfection fut pratiquée avec des trypanosomes des souches Nagana et Dourine contenus dans le sang de souris dilué dans une solution physiologique, de façon à injecter une quantité de germes à peu près égale. L'injection fut faite à 17 animaux, soit dans la peau du scrotum, soit dans le chancre, soit intraveineuse; 2 animaux restèrent comme témoins.

Un certain temps après l'inoculation, les animaux furent traités par des doses de Bayer 205, de tryparosan ou de néosalvarsan, insuffisantes pour agir sur le spirochète syphilitique.

On obtint chez les animaux :

1° Accès fébrile, apparition de trypanosomes dans le chancre spécifique et augmentation de volume du chancre;

2° Disparition des spirochètes dans le chancre en même temps que la phase de latence de la trypanosomiase apparaît (6e à 8e jour);

3° Guérison du chancre après traitement de la superinfection, et ceci d'autant plus vite que les trypanosomes auront été détruits plus rapidement;

4° Pas de stérilisation de la syphilis qui peut être mise en évidence ultérieurement par des réinoculations de glandes ou des récidives cliniques;

5° Chez 2 lapins témoins, traités par pyrétothérapie simple à l'aide de substances chimiques, aucune action ne fut obtenue sur le chancre ni les spirochètes.

Donc, la superinfection trypanosomique, comme la malariathérapie, modifie et atténue l'évolution de la syphilis expérimentale, soit par action spéciale due aux produits d'origine trypanosomique, soit par action pyrétogène, peut-être par association de ces 2 processus, mais ces phénomènes n'aboutissent jamais à la stérilisation, c'est-à-dire à la guérison de l'infection tréponémique.

G. Dreyfus-Sée.

ACTA MEDICA SCANDINAVICA

(Stockholm)

J. Madsen (Copenhague). ***Du traitement de l'épilepsie par l'association calcium-parathyroïde; ses effets sur la régulation de l'ammoniaque et l'état clinique*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXVI, n° 6, 31 Août 1927). — Bisgaard, puis Norvig ont mis en évidence chez les épileptiques des troubles du métabolisme se traduisant par des anomalies de la régulation de l'ammoniaque. Chez eux le rapport normal entre le *pH* et le taux d'ammoniaque des urines (rapport que les auteurs scandinaves ont particulièrement étudié et désignent sous le nom de « valeur réduite d'ammoniaque ») n'existe plus; la régulation, tant en période de crise que dans les intervalles libres, ne se fait plus suivant une courbe déterminée comme chez les autres sujets. Ces anomalies semblent relever de troubles du métabolisme intermédiaire. Bisgaard a soutenu qu'ils se rattachaient à un trouble fonctionnel des parathyroïdes; il invoque les similitudes cliniques et chimiques qui existent entre les sujets parathyroïdectomisés, les tétaniques et les épileptiques; les troubles de la régulation de l'ammoniaque déterminés chez le chien par l'ablation des parathyroïdes et le retour à une régulation normale sous l'influence de l'extrait parathyroïdien, les autres extraits glandulaires restant inefficaces. Toutefois, ce résultat est inconstant, ce que M. attribue d'abord à la qualité défectueuse des extraits parathyroïdiens que la technique indiquée par Collip a permis récemment d'améliorer, d'autre part au fait que l'expression de la faculté de régulation par la valeur réduite de NH^3 peut être cause d'une mauvaise interprétation.

M. a étudié l'effet des extraits parathyroïdiens donnés par la bouche sur la régulation de l'ammoniaque chez 5 épileptiques. Il commence par insister sur certains détails techniques importants. Il analyse l'ammoniaque urinaire d'après la méthode de Van Slyke modifiée, en recueillant les urines sous huile de paraffine pour éviter les pertes de CO^2 et analyse plusieurs échantillons des urines de 24 heures. Il souligne la nécessité d'aérer les urines plus de 3/4 d'heure (au moins 2 à 3 heures) pour chasser la totalité de NH^3. Au lieu d'employer la valeur réduite de NH^3, il calcule la régulation d'après une formule spéciale.

L'extrait parathyroïdien fut donné de façon intermittente, certains malades continuant à recevoir du gardénal. L'extrait exerça un effet régulateur très net sur le métabolisme de NH^3 et le retour à la normale fut en général obtenu. Tantôt l'extrait seul produit ce résultat, tantôt il faut lui adjoindre du chlorure de calcium qui, à lui seul, est incapable de modifier la régulation. L'effet sur l'état clinique fut moins probant. Toutefois, chez 3 des malades, le nombre des crises diminua beaucoup et l'état psychique s'améliora. Chez l'un d'eux qui fut traité à deux reprises différentes alors qu'il avait plusieurs crises quotidiennes, celles-ci cessèrent chaque fois que le traitement fut institué. L'amélioration notée pendant le traitement fut si fréquente qu'il ne semble pas s'agir d'un pur hasard; cependant les modifications spontanées dans l'état des épileptiques sont telles que de nouvelles observations sont nécessaires avant de pouvoir émettre une conclusion ferme.

Ces effets du traitement parathyroïdien n'impliquent pas nécessairement l'existence d'une insuffisance parathyroïdienne dans l'épilepsie. L'extrait n'agit peut-être qu'en relevant le taux de la calcémie. De nouvelles recherches permettront sans doute d'éclaireir le mécanisme de l'action de la médication parathyroïdienne.

P.-L. Marie.

E. B. Salén (Stockholm). ***Compréhension de l'« hémoglobinurie paroxystique »*** (*Acta medica scandinavica*, tome LXVI, n° 6, 31 Août 1927). — Sous cette dénomination, on a rangé des faits fort divers, ce qui a occasionné une certaine imprécision dans le domaine de cette affection; l'emploi qui a été fait de ce nom pour désigner des états morbides variés donne peu d'éclaircissements sur leur nature et conduit à des confusions. Il doit être réservé pour désigner l'ensemble des formes d'hémoglobinuries vraiment « essentielles »; les hémoglobinuries de nature plus passagère ou ne se produisant qu'une seule fois, comme on en rencontre en relation avec les grandes hémorragies internes, se trouvent donc exclues ainsi que les hémoglobinuries palustres (bilieuse hémoglobinurique).

Cette distinction faite, l'hémoglobinurie paroxystique, d'après S., comprend 4 formes cliniques principales.

1° L'*hémoglobinurie a frigore*, affection vraisemblablement toujours parasyphilitique, à caractères sérologiques et étiologiques très tranchés, le refroidissement étant le facteur décisif de la destruction globulaire. Toutefois, dans un grand nombre de cas qui ressortissent à ce groupe, le symptôme hémoglobinurie fait défaut (hémoglobinurie latente *a frigore*).

2° L'*hémoglobinurie de marche*, de pathogénie très obscure, et caractérisée cliniquement par le fait que les accès ne semblent en rapport qu'avec le travail musculaire. L'hémoglobine urinaire est probablement de l'hémoglobine musculaire.

3° L'*hémoglobinurie paralytique* (myoglobinurie paroxystique) dont on ne connaît que 3 cas et dont l'étiologie et la pathogénie restent mystérieuses. Elle est caractérisée par l'association du symptôme hémoglobinurie avec une atrophie progressive des muscles. L'origine musculaire de l'hémoglobine est vraisemblable.

4° Le quatrième groupe englobe des *cas atypiques* d'hémoglobinurie paroxystique. C'est un pêle-mêle de cas aberrants ne pouvant être classés dans les formes précédentes et où les hémoglobinuries passagères ne peuvent être rattachées à une cause quelconque. Il n'y a donc pas d'unité clinique étiologique.

S. relate un cas appartenant à ce groupe et qui montre combien il y a lieu de prêter attention à ces faits atypiques qui, autrement, pourraient être mal interprétés et conduire même à des interventions chirurgicales inutiles telles qu'une néphrotomie. La démonstration de l'hémoglobinémie pendant les accès d'hémoglobinurie permet d'éviter l'erreur.

Il s'agit d'un homme de 51 ans, qui, depuis 5 ans, présentait des signes d'hémoglobinurie débutant en général dans la nuit, durant jusqu'au matin, suivis le lendemain de lassitude, d'urobilinurie et accompagnés d'hémoglobinémie et de douleurs lombaires à droite qui avaient motivé une néphrotomie. Toutes les épreuves sérologiques, faites à plusieurs reprises en vue de rechercher une autohémolysine éventuelle, restèrent négatives. De même, l'épreuve d'Ehrlich. L'exposition au froid restait sans effet ainsi que les exercices physiques violents. Par contre, les vaccinations antityphiques provoquèrent, de même que l'injection de lait, des accès diurnes et dus, semble-t-il, à la résorption des substances hétérogènes. Le malade succomba à une broncho-pneumonie grippale intercurrente. L'autopsie n'éclaircit pas la pathogénie de cette hémoglobinurie, mais l'examen des reins montra que les cellules des *tubuli* peuvent contenir de très notables quantités de pigment sanguin sans que celui-ci soit caractérisable dans l'urine.

Ce cas d'hémoglobinurie habituellement nocturne et intermittente se rapproche de ceux de Scheel et d'Enneking, et pourrait ainsi constituer un groupe à part parmi les cas atypiques.

P.-L. Marie

ARCHIVES OF INTERNAL MEDICINE

(Chicago)

E. A. Baumgartner et G. D. Smith. ***Anémie pernicieuse et sprue tropicale*** (*Archives of internal Medicine*, tome XL, n° 2, 15 Août 1927). — Dans de nombreux travaux récents se trouve soutenue la thèse qu'anémie pernicieuse et sprue (diarrhée chronique des pays chauds) ne sont qu'une seule et même maladie. On a prétendu notamment que *Monilia psilosis* qu'on considère actuellement comme l'agent de la sprue se retrouve constamment dans la bouche et les selles des sujets atteints d'anémie pernicieuse.

B. et S. s'élèvent contre cette conception unieiste. Ils ont passé en revue leurs nombreuses observations de ces deux maladies et concluent que rien n'autorise à les considérer comme une seule maladie; en particulier ils ne croient pas que la sprue soit, comme on l'a dit, un stade précoce de l'anémie pernicieuse ou l'inverse, ni que même dans les cas avancés de sprue l'achylie se montre obligatoirement.

Parmi 15 cas de sprue ils n'ont relevé que 5 fois de l'anachlorhydrie accompagnée d'une anémie avec valeur globulaire supérieure à l'unité semblable à celle de la maladie de Biermer; encore les modifications portant sur les globules rouges étaient-elles moins marquées; le nombre d'hématies nucléées notamment était moindre. Dans 3 de ces cas il existait des signes de tétanie avec de l'hypocalcémie (7 milligr. pour 100), alors que le calcium est rarement et peu diminué dans l'anémie pernicieuse. L'amaigrissement est d'ordinaire léger dans cette affection alors qu'il est en général très accentué dans la sprue, allant d'un quart à la moitié du poids normal, surtout dans les cas accompagnés d'achylie et de modifications hématologiques du type pernicieux.

Dans presque tous les cas il existe des paresthésies et des fourmillements, mais aucun des sujets atteints de sprue ne présenta de symptômes de dégénérescence des cordons postérieurs, malgré l'intensité des paresthésies chez certains sujets. Chez ces malades très amaigris, atteints de paresthésies accentuées et ayant une formule sanguine d'anémie pernicieuse, la moelle épinière ne présentait pas de lésions de dégénérescence combinée et la moelle osseuse était absolument aplastique; néanmoins le foie et le rein montraient le pigment ferrugineux caractéristique de la maladie de Biermer. La diarrhée matinale de la sprue est une exception dans l'anémie pernicieuse; l'aspect de la langue est différent. Il n'en reste pas moins que le diagnostic est fort difficile, et même impossible dans certains cas, entre les deux affections, au moins avec les méthodes actuelles. Le cancer du pancréas peut également donner lieu à des confusions dans les cas de sprue.

La constatation de *M. psilosis* n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic. B. et S. ont pu cultiver cette levure à partir des selles dans tous leurs cas de sprue à l'exception d'un, mais seulement dans 4 cas d'anémie pernicieuse sur 17, soit 20 pour 100, ce qui serait plutôt en faveur du rôle pathogène de *M. psilosis* dans la sprue.

P.-L. Marie.

A. Cantarow, S. M. Dodek et Burgess Gordon. ***Le calcium dans l'ictère*** (*Archives of internal Medicine*, tome XL, n° 2, 15 Août 1927). — Dans l'ictère il existe un déficit en calcium, lié, semble-t-il, à l'augmentation des pigments biliaires dans le sang et les tissus. Le calcium circulant ou fixé se combinerait à ces pigments pour en atténuer la toxicité.

C., D. et G. ont cherché à préciser l'influence de l'extrait parathyroïdien chez des ictériques variés et chez des sujets normaux qu'ils étudiaient parallèlement. A cet effet ils ont injecté l'extrait dans les muscles et déterminé ensuite toutes les trois heures la teneur en Ca du sang total, du plasma et du sérum ainsi que le temps de coagulation.

Chez les ictériques, la teneur en Ca du sérum se montre un peu variable, allant de 9, 3 à 12 milligr. pour 100, tandis que dans le sang total les variations furent plus étendues, comprises entre 4 milligr., 8 et 12 milligr. pour 100, donc bien plus marquées que chez les sujets sains.

La quantité de Ca du sang total paraît indépendante du type, de l'intensité et de la durée de la jaunisse et n'est pas en rapport avec le temps de coagulation. Elle ne dépend pas non plus du taux du Ca du sérum. Il existe donc dans l'ictère une distribution anormale du Ca dans le sang circulant.

Après injection d'extrait parathyroïdien ces différences s'atténuèrent, de sorte qu'au bout de 12 heures la teneur en calcium du sang total correspondait presque exactement à celle des individus normaux soumis de la même façon à l'hormone parathyroïdienne. Celle-ci agit en mobilisant le calcium. Dans l'ictère, elle tend à rétablir la distribution normale de cet élément entre le sang et les tissus et à lui rendre son aptitude à être utilisé fonctionnellement.

D'autre part, l'effet favorable exercé par l'hormone sur la tendance au saignement des tissus ictériques découle en grande partie de l'augmentation de la coagulabilité sanguine, et probablement aussi de la diminution de perméabilité des parois des capillaires, résultat de l'augmentation du calcium fonctionnel.

P.-L. Marie.

THE JOURNAL of the AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Chicago)

L. Corner (New-York). ***L'organisation sociale de la lutte contre les affections cardiaques*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 7, 13 Août 1927). — L. C. expose, dans ce très intéressant article, le résumé des efforts entrepris aux Etats-Unis pour constituer une organisation médico-sociale concernant le traitement des cardiopathies. Il semble que les Américains considèrent les affections cardiaques, à l'égal de la tuberculose, comme un véritable fléau social contre lequel il convient d'entreprendre une action méthodique. C'est là une façon d'envisager la question qui apparaît comme très instructive, étant donné qu'en France on envisage les cardiothérapies uniquement au point de vue médical et qu'on ne se préoccupe guère de leurs inconvénients au point de vue social.

Il existe aux Etats-Unis des associations consacrées à la prévention et à la guérison des affections cardiaques, qui, en 1914, se sont groupées en un organisme national, l'Association américaine du cœur (*American Heart Association*), qui a entrepris de coordonner les efforts en faveur de ce qu'on pourrait appeler, par analogie avec la lutte antituberculeuse, la *lutte anticardiaque*.

Le point central de cette organisation est la création de polycliniques consacrées aux affections cardiaques, où les malades sont traités sans être hospitalisés et peuvent continuer leur travail. L. C. compte actuellement 178 cliniques de ce genre, soit 9 au Canada et le reste aux Etats-Unis. New-York vient en tête avec 57, puis la Pensylvanie avec 34. Le point original de ces polycliniques, c'est qu'elles sont, tout comme un dispensaire antituberculeux, doublées d'un service social, chargé de visiter les malades à domicile, de dépister les cardiaques en période de décompensation et soit de les diriger sur un hôpital ou sur un asile de convalescents, soit de les faire soigner à domicile. Ce « dépistage des décompensations » serait de nature à donner des résultats très importants dans la récupération des cardiaques au point de vue social. Le service social paraît susceptible de rendre les services les plus grands en ce qui concerne tout spécialement les enfants atteints de rhumatisme cardiaque évolutif; chez eux, il permet de dépister les poussées rhumatismales et de leur appliquer à temps le traitement efficace. C'est ainsi que sur 42 cliniques de cardiaques existant actuellement dans la ville de New-York, 10 sont ouvertes à la fois aux adultes et aux enfants, 16 ne sont ouvertes qu'aux adultes et 16 sont réservées aux enfants. Pour donner une idée de l'importance du travail de ces cliniques et de leur influence au point de vue de la récupération des cardiaques, C. indique que, dans la seule année 1926 et à New-York, 8.500 malades y sont passés.

Un autre aspect de l'organisation sociale américaine concernant les cardiopathies est la création d'écoles ou de classes spéciales pour les enfants souffrant d'affections du cœur, dans lesquelles le travail des enfants est soumis à une surveillance médicale rigoureuse.

Il existe également, depuis peu de temps, à New-York, des asiles de convalescents pour cardiaques, où ces derniers font un séjour d'une moyenne de quelques mois et où le travail et le repos sont gradués pour eux suivant l'intensité de leur lésion et l'absence ou non de décompensation.

Certains de ces asiles sont réservés aux enfants porteurs de cardiopathies rhumatismales avec ou sans rhumatisme évolutif. Enfin, un certain nombre de sanatoriums antituberculeux et de préventoriums ont depuis peu aux Etats-Unis une section réservée aux malades atteints de cardiopathies. Il est ainsi frappant de voir l'association étroite établie entre l'action sociale antituberculeuse et l'action sociale concernant les affections cardiaques, à laquelle les Américains paraissent attacher une grande importance.

Dans le même ordre d'idées s'est formé un Comité de direction professionnelle des cardiaques (*Cardiac Vocational Guidance Committee*) qui a créé des écoles professionnelles pour les enfants porteurs de cardiopathies; dans ces écoles, les enfants apprennent un métier approprié à leur lésion et au pronostic fonctionnel qui peut être fait d'après cette dernière. De même, il existe des bureaux de placements pour adultes cardiaques, où l'on se préoccupe de leur faire avoir un emploi qu'ils soient susceptibles de remplir.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'organisation instituée aux Etats-Unis en faveur des sujets atteints de cardiopathies chroniques. Cette conception « sociale » de la pathologie cardiaque nous paraît, quant à nous, infiniment intéressante et instructive, car les affections du cœur et de l'appareil circulatoire, ainsi que le rhumatisme articulaire aigu qui en produit la plus grande part, représentent, par leur fréquence et par le poids dont elles pèsent sur l'existence entière des sujets qui en sont atteints, un véritable fléau comparable aux infections chroniques telles que la tuberculose et la syphilis. La médecine sociale, en France, néglige complètement les cardiaques; peut-être pourrait-on trouver, à ce point de vue, dans les organisations américaines, des exemples utiles à suivre.

Pierre-Noel Deschamps.

C. Piness et H. Müller (Los Angeles). ***L'éphédrine dans l'asthme et le rhume des foins*** (*Journal of the American medical Association*, t. LXXXIX, n° 7, 13 Août 1927). — Les lecteurs de *La Presse Médicale* connaissent, en particulier par le *Mouvement thérapeutique* récent de J. Monzon, les travaux américains sur l'emploi de l'éphédrine dans la thérapeutique antiasthmatique. P. et M. apportent ici leur contribution personnelle à la question.

Ils ont employé le sulfate d'éphédrine fabriqué par Eli Lilly et ont recherché ses effets dans 110 cas d'asthme essentiel. La dose utilisée était de 0,050 milligr. chez l'adulte, 0,025 milligr. chez l'enfant, et le médicament fut, dans tous les cas, administré *per os*. P. et M. n'observèrent que des améliorations en général passagères; dans leurs cas, seules les attaques légères ou de moyenne intensité furent influencées. L'éphédrine leur paraît donc beaucoup moins active, comme médicament antiasthmatique, que l'adrénaline.

Par contre, P. et M. ont employé, chez 20 sujets atteints de rhume des foins, l'éphédrine en application locale sur la muqueuse nasale. Chez presque tous les malades, ils ont obtenu une sédation des crises qui dura dans l'ensemble de 12 à 24 heures. Ils recommandent donc ce mode d'emploi du médicament.

Pierre-Noel Deschamps.

C. Eggleston et Th. White (New-York). ***L'absorption de la strophantine à la suite d'administration sublinguale et perlinguale*** (*Journal of the American medical Association*, tome LXXXIX, n° 8, 20 Août 1927). — E. et W. étudient la façon dont la strophantine est absorbée lorsqu'elle est administrée par voie sublinguale, ou par voie perlinguale, c'est-à-dire sous forme d'une solution alcoolique appliquée à la face dorsale de la langue.

La technique de la méthode d'administration sublinguale, préconisée par Cornwall, est mal précisée dans l'article que nous analysons ici. Il semble qu'elle consiste à placer sous la langue une dose de strophantine variant de 1/8 à 1/4 de milligramme (vraisemblablement en granules), qui, en se dissolvant *in situ*, serait absorbée à l'égal d'une injection hypodermique. La méthode perlinguale, proposée par F. Mendel, consiste en l'application directe, sur la face dorsale de la langue, de 11 gouttes de solution alcoolique au 1/100 de strophantine.

E. et W. ont étudié l'absorption de la strophantine suivant ces 2 techniques chez 15 malades, dont 12 reçurent la strophantine par voie sublinguale et 3 par voie perlinguale.

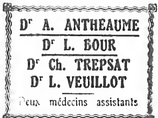
L'emploi de ces 2 méthodes se heurte à des difficultés de la part des malades, du fait de l'amertume extrême du médicament. D'autre part, il paraît certain que l'absorption du médicament ne se fait ni par la voie sublinguale, ni par la voie perlinguale.

Les malades ne retirèrent aucun bénéfice de ce traitement, alors que tous, sauf un seul, réagirent à la cure digitalique.

E. et W. dénient donc toute valeur aux 2 méthodes en question d'administration de la strophantine.

Pierre-Noel Deschamps.





RUEIL, près PARIS (S.-et-O.)

Téléphone n° 27 — A 25 minutes de la Porte Maillot par tramway électrique

Superbe Parc de six hectares

Les médecins suivent le traitement des malades qu'ils confient à l'Etablissement

SANATORIUM DE LA MALMAISON

POUR

LE DIAGNOSTIC ET LA THÉRAPEUTIQUE

de toutes les affections curables du système nerveux

(NEUROLOGIE & PSYCHIATRIE)

et des maladies de la nutrition

Les placements d'aliénés de la loi de 1838 et de contagieux ne sont pas admis

Cures d'isolement — Cures de régimes — Cures de repos
Cures de convalescences post-opératoires
Cures de psychopathies aiguës dans un service technique spécialement approprié pour le traitement de l'agitation aiguë et temporaire en dehors de la loi de 1838

Conditions modérées

Prix forfaitaires SANS SUPPLÉMENTS

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 417)

Traitement biologique de la tuberculose pulmonaire

Malgré l'activité des chercheurs, nous ne possédons jusqu'à présent aucun produit biologique qui ait une action spécifique sur la bacille tuberculeux ou sur les lésions qu'il détermine dans l'organisme. Cependant certains de ces produits exercent une action thérapeutique adjuvante et méritent d'être connus du médecin quoiqu'ils n'aient guère dépassé le stade de l'expérimentation.

I. Sérothérapie. — La sérothérapie, d'après Jousset, ne peut être utilisée qu'à la phase « fluxionnaire » de la bacillose, avant la phase constructive ou destructive de la lésion, c'est-à-dire dans les poussées aiguës récentes; elle est contre-indiquée lorsque la lésion est constituée, dans les tuberculoses fibreuses, ulcéro-fibreuses et ulcéro-caséeuses; son champ d'application est donc très restreint. Les formes qui en seraient justiciables sont la typho-bacillose, la bacillose des séreuses, la péritonite à forme ascitique, la congestion pulmonaire à foyers disséminés, et ces états doivent présenter une courbe thermique régulière à oscillations moyennes avec une cuti-réaction nettement positive.

On injectera sous la peau de la face antérieure de la cuisse de 80 à 140 cmc, suivant la gravité du cas, de sérum de Jousset, s'il s'agit d'un adulte de poids moyen, en une ou plusieurs injections, sans jamais espacer les injections de plus d'une semaine.

Dans les cas favorables, la chute de la température s'effectue en un lysis très lent, au bout de une à deux semaines; on abandonnera tout traitement sérothérapique qui, après deux ou trois injections, n'aura amené ni détente, ni abaissement de la fièvre.

II. Vaccinothérapie. — De nombreux vaccins ont été expérimentés, soit en utilisant des races atténuées de bacilles vivants ou des bacilles tués ou modifiés par le chauffage ou des agents chimiques; mais aucun jusqu'à présent n'a donné de résultats suffisants, au point de vue curatif, pour prendre place dans la thérapeutique pratique.

III. Tuberculinothérapie. — Depuis l'échec retentissant de la tuberculinothérapie préconisée par Koch, quelques auteurs, malgré le discrédit dans lequel était tombée cette méthode, ont continué à l'expérimenter.

Sahli (de Berne) l'emploie dans les tuberculoses récentes, à foyer limité et inactif, et dans les tuberculoses ulcéro-fibreuses stabilisées, et injecte par voie intradermique des doses infinitésimales et progressives de tuberculine. Les résultats ne sont pas encourageants : les malades s'habituent au remède, mais ils n'acquièrent pas l'immunité. En outre, cette méthode, pour ne pas être dangereuse, doit être maniée avec la plus grande prudence, en raison des réactions focales qu'elle provoque et dont il n'est pas toujours aisé de limiter l'étendue.

IV. Antigénothérapie. — Il paraît aujourd'hui démontré que certains antigènes, extraits des bacilles tuberculeux, et, en particulier, l'extrait méthylique de Boquet et Nègre (de l'Institut Pasteur) injectés dans l'organisme tuberculeux, en déterminant une abondante formation d'anticorps, exercent une action indirecte sur les lésions tuberculeuses dont ils tendent à arrêter ou à ralentir l'évolution. Cet extrait méthylique n'a pas les inconvénients des tuberculines; il est presque totalement dépourvu de toxicité et ne provoque pas de redoutables réactions focales et générales.

Il est indiqué dans les formes de début peu évolutives, chez les ulcéro-caséeux et les fibro-caséeux, en dehors des poussées; il est contre-indiqué dans les formes évolutives avec fièvre et tendance hémoptoïque ou congestive.

On prescrira :

Extrait d'antigène tuberculeux méthylique *dilué* de l'Institut Pasteur, une boîte d'ampoules.

Injecter, une ou deux fois par semaine, 1/4, puis 1/2, 3/4 et 1 cmc au niveau de la cuisse en répétant quatre fois chaque dose avant de passer à la dose supérieure.

En cas de réactions thermiques importantes, diminuer la dose injectée et l'augmenter ensuite progressivement.

Lorsqu'on aura atteint la dose de 1 cmc d'antigène dilué, on pourra utiliser de même manière l'antigène pur :

Extrait d'antigène tuberculeux méthylique *pur* de l'Institut Pasteur, une boîte d'ampoules.

Injecter une ou deux fois par semaine 1/4 puis 1/2 cmc; on dépassera rarement cette dose.

Le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois, en pratiquant des séries d'injections, séparées par des intervalles de repos plus ou moins prolongés. Il paraît déterminer à la longue une action favorable sur l'état général, et une stabilisation de la température; il favorise le processus de sclérose cicatricielle, qui se manifeste par l'amélioration des signes stéthacoustiques et la diminution de l'expectoration.

G. Poix.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9 francs** *(envoi franco).*

(N° 418)

Traitement de la fièvre typhoïde

(PÉRIODE D'ÉTAT ET CONVALESCENCE)

I. — *Hygiène.*

1° *Lavages fréquents de la bouche et de la langue,* avec de l'eau de Vichy, surtout après les prises de lait.

2° *Introduire trois fois par jour dans les fosses nasales* quelques gouttes d'huile résorcinée à 1 pour 100.

3° *Nettoyage régulier de la peau.* Rond de caoutchouc, matelas d'eau, lit mécanique (pour éviter escarres). Toucher à la teinture d'iode les follicules. Recouvrir les furoncles d'emplâtre rouge ou de pommade à l'oxyde jaune de mercure à 1 p. 100. Après chaque bain, saupoudrer largement avec du talc le dos et les fesses.

II. — *Alimentation.*

Faire boire abondamment le malade : trois litres de liquide par vingt-quatre heures, dont un litre et demi environ de lait, chaud, froid ou glacé, pur ou coupé de thé, café, eau de Vichy. On peut lui substituer le képhir, le yoghourth. Du bonillon de légumes, des tisanes, vin coupé d'eau, orangeades, citronnades, sirops variés très étendus d'eau, champagne étendu d'eau, un peu de bouillon de viande dégraissé. Sucrer modérément les boissons (sans excès, pour éviter les fermentations intestinales). Ces boissons seront réparties par prises toutes les heures ou toutes les deux heures, suivant le malade. La nuit, on respectera son sommeil.

Dans les formes légères, on peut donner des potages au lait ou au bouillon de légumes, avec une petite quantité de farine.

Si le malade refuse les boissons ou si l'estomac est intolérant, donner matin et soir *un lavement goutte à goutte* de 500 grammes ou plus d'eau sucrée à 50 pour 1.000 et, au besoin, faire des *injections sous-cutanées de sérum salé ou glucosé.*

III. — *Réfrigération.*

1° *Dans les cas bénins ou moyens,* appliquer *en permanence sur l'abdomen un large sac de glace* séparé de la peau par une flanelle, la peau étant bien talquée. On peut également mettre un sac de glace au devant du cœur ;

2° Dans les cas plus sérieux, ajouter toutes les trois heures, si la température dépasse 39°, un enveloppement de tout le corps, dans un *drap mouillé* d'eau à 25 ou 28°, pendant une heure ;

3° *Dans les formes plus sérieuses, bains tièdes,* à 33° les premiers, à 28° les suivants, toutes les trois heures, le jour ; les espacer la nuit. Chez les enfants, bains à 38° ;

4° *Dans les formes graves, ataxiques, hyperthermiques,* chez les sujets vigoureux, *bains froids à* 20°, de quinze minutes, toutes les trois heures, jour et nuit, si la température dépasse 39°. Surveiller le pouls, faire des affusions froides sur la tête, faire absorber des boissons alcoolisées chaudes. Contre-indications : malades peu résistants, complications cardiaques, hémorragies intestinales, complications respiratoires marquées.

IV. — *Traitement spécifique.*

1° Si on peut agir dès les sept premiers jours, et dans les formes bénignes et moyennes seulement, la rate n'étant pas trop grosse, faire une *injection sous-cutanée de vaccin antityphique* (ampoules de 500 millions de bacilles d'Eberth) Commencer par un quart ou un demi-centimètre cube (une réaction hyperthermique, non dangereuse, est fréquente). Au bout de deux à trois jours, si la température ne descend plus, injecter un centimètre cube ; et trois ou quatre jours après, s'il y a lieu, 1 cmc 1/2.

2° Si l'on craint les accidents de choc, donner *des pilules d'entérovaccin Lumière* : 2 le matin et 2 le soir pendant sept jours.

V. — *Traitement symptomatique.*

1° Donner 3 fois par jour un *comprimé de* 0 gr. 50 *d'uroformine* dissous d'avance dans un verre d'eau.

2° Donner *adrénaline* : X gouttes 2 à 4 fois par jour.

3° Donner 3 fois par jour une cuillerée à soupe de la potion : *Collargol,* 1 gr. + élixir de Garus, 20 gr. + glycérine, 30 gr. + eau q. s. pour 100 gr.

Ou bien 4 pilules par jour de *cryptargol Lumière.*

4° *En cas d'hyperthermie rebelle,* donner *aspirine,* 1 gr. 50 par vingt-quatre heures ou *cryogénine,* un cachet de 0 gr. 25, 2 ou 3 fois par jour.

5° *En cas de diarrhée,* diète hydrique, limonade lactique, élixir parégorique, sous-nitrate de bismuth associé au charbon, s'il existe du météorisme.

6° *En cas de fléchissement cardiaque,* glace sur le cœur, injections d'huile camphrée ou éthéro-camphrée, de petites doses de caféine (0 gr. 10), de sulfate de spartéine (0 gr. 05, 2 à 3 fois par jour), de sulfate de strychnine (1 milligr.).

7° *Dans les formes très graves, injection au malade de son propre sérum chauffé vingt-quatre heures à l'étuve à* 38°, ou de 5 cmc de *lait stérilisé* (réactions violentes possibles, dangereuses chez les typhiques sans résistance, mais parfois succès rapides).

VI. — *Convalescence.*

Dès que la température aura été normale pendant quatre jours, ajouter à l'alimentation, progressivement, potages, bouillies, purée de pommes de terre, semoule, gâteau de riz, crèmes, pâtes, œufs, poisson, viande hachée.

Donner pendant longtemps de petites doses de tonicardiaques. Séjour à la campagne.

A. Lutier.

REVUE DES JOURNAUX

UNION MÉDICALE DU NORD-EST

(*Reims*)

Lévy (Reims). ***Angiomes et neige carbonique*** (*Union médicale du Nord-Est*, 1927 an. L, n° 10, Octobre). — Les nævi sont des malformations cutanées, généralement congénitales, affectant la forme de taches persistantes ou de tumeurs et constituées par l'hyperplasie d'un ou de plusieurs éléments normaux de la peau. Quand l'hyperplasie porte sur les vaisseaux sanguins on a affaire à des nævi vasculaires ou angiomes qui affectent d'ailleurs des aspects variés : a. plans (vulgairement taches de vin), a. saillants ou tubéreux, a. stellaires, nævi punctiformes (points rubis).

Il convient de faire disparaître les angiomes : 1° quand intervient la question d'esthétique ; 2° quand l'angiome croît rapidement ; 3° quand il saigne au moindre traumatisme. Il faut intervenir le plus tôt possible, l'expérience ayant appris que plus un angiome est jeune, plus il est sensible à nos traitements et plus on a de chances de le guérir avec une cicatrice infime, parfois même sans cicatrice.

Le meilleur traitement semble être actuellement la cryothérapie (traitement par la neige carbonique), à cause de son innocuité, de l'indolence de son application, de son faible prix de revient et de la beauté des résultats obtenus. Ces résultats sont certainement supérieurs, d'après L., à ceux qu'on obtient par l'exérèse chirurgicale, l'électrolyse, l'électrocoagulation, le thermo- ou le galvanocautère, les rayons X, le radium, la photothérapie.

BULLETIN DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

(*Bruxelles*)

M. Cheval (Bruxelles). ***La télécuriethérapie pénétrante en oto-rhino-laryngologie ; note préliminaire*** (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e sér., tome VII, n° 8, 24 Septembre 1927). — L'auteur rappelle que, dans une précédente communication (*Bull. de l'Acad. r. de Méd. de Belgique*, 5e sér., tome VII, n° 3, 26 Mars 1927), il a montré que l'emploi de 4 gr. de radium-élément fortement filtrés et placés à 12 cm. de la surface cutanée permettent d'irradier, d'une manière égale et sans inconvénient, de vastes territoires du corps, de façon à atteindre à travers tous les tissus, même à travers les os et les cartilages, tout le champ présumé envahi par les éléments spécifiques d'un néoplasme cancéreux. Aujourd'hui, il communique un travail complémentaire, d'ordre pratique, sur la télécuriethérapie pénétrante dans le traitement des tumeurs malignes — sarcomes et cancers — de la tête et du cou, travail dans lequel il fait ressortir, en se basant sur des observations personnelles bien étudiées, la supériorité de cette méthode sur tous les autres procédés en usage jusqu'à ce jour, au double point de vue de sa sécurité et de son efficacité. Elle dispense de toute radium-chirurgie d'accès ; elle évite le danger souvent redoutable de la radio-nécrose, tant précoce que tardive, des tissus : elle permet ainsi la réaction défensive normale du tissu conjonctivo-vasculaire, dont la vitalité n'est pas compromise et dont l'action atrophiante par sclérose locale s'ajoute, soit directement, soit secondairement, à celle du radium pour la destruction élective et quasi exclusive des éléments spécifiques du parenchyme néoplasique.

M. Cheval a appliqué la méthode qu'il préconise dans de nombreux cas de tumeurs malignes de la bouche et du nez. La plupart de ses observations étant trop récentes pour être publiées, il a fait un choix parmi les plus typiques et les plus anciennes pour en donner actuellement communication. Il relate, notamment, dans son mémoire et avec tous les détails les plus circonstanciés, 5 cas de tumeurs malignes, dont 2 sarcomes globo-cellulaires à petites cellules et 3 épithéliomas spino-cellulaires à globes perlés. Des deux sarcomes, l'un occupait la branche horizontale droite du maxillaire inférieur et l'autre était implanté sur la partie supérieure de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde. Quant aux épithéliomas, ils siégeaient respectivement dans la langue, la fausse corde vocale droite et dans le pilier antérieur du voile du palais avec extension dans l'amygdale correspondante gauche.

Dans toutes les observations mentionnées, le diagnostic clinique a été contrôlé par l'examen microscopique.

Dans aucun cas, il n'a été fait usage d'un agent thérapeutique quelconque autre que la télécuriethérapie pénétrante.

Les résultats obtenus ont été des plus favorables, tant pour les sarcomes que pour les épithéliomas des voies aéro-digestives supérieures : aucune radionécrose ; régression progressive des tumeurs dès les premières séances d'irradiation ; durée totale de celles-ci ne dépassant pas une quinzaine de jours ; disparition complète des lésions en quelques semaines, sans trace de récidive dans l'espace de plus d'un an. L'auteur, après un délai aussi court, n'a d'ailleurs garde de considérer la disparition des tumeurs comme l'expression certaine d'une guérison définitive.

M. Tytgat (Gand). ***Les injections intraveineuses d'hexaméthylène-tétramine dans le traitement des fractures de la base du crâne*** (*Bulletin de l'Académie royale de Médecine de Belgique*, 5e sér., tome VII, n° 8, 24 Septembre 1927). — Aucun médecin n'ignore la gravité des fractures de la base du crâne, qu'elles soient des fractures de la base proprement dite, ou des fractures irradiées de la voûte à l'un des étages de la base. Et l'on peut dire que la plupart des cas, qui ne se terminent pas les premiers jours par la mort dans le coma, échappent difficilement à l'infection méningée, à tel point que la méningite fait presque partie de la symptomatologie de ces traumatismes craniens. Les fractures de la base mettent, en effet, l'endocrâne en communication avec des cavités naturellement infectées, fosses nasales ou conduit auditif.

Sans doute, contre l'hypertension, nous possédons le traitement par les ponctions lombaires. Mais la désinfection des cavités naturelles paraît insuffisante à T. Aussi a-t-il eu recours aux injections intraveineuses d'urotropine ou de ses dérivés dont on connaît la valeur comme antiseptique urinaire et biliaire. On sait moins que l'aldéhyde formique se retrouve aussi très rapidement dans le liquide céphalo-rachidien et son emploi comme antiseptique méningé est moins connu.

T. n'injecte pas directement le produit dans le canal rachidien, parce que la diffusion de bas en haut se fait très lentement, contrariée qu'elle est par les lois de la pesanteur et par la circulation du liquide céphalo-rachidien. Sécrété au niveau des plexus choroïdes, ce liquide passe dans les ventricules et, par le trou de Magendie, dans les espaces arachnoïdiens périmédullaires qu'il quitte vraisemblablement par la voie des lymphatiques accompagnant les racines des nerfs rachidiens. En injectant l'urotropine par voie veineuse, le liquide céphalo-rachidien sera donc chargé à son origine du produit médicamenteux à une concentration maxima et, les espaces méningés en étant parfaitement baignés, l'action recherchée sera le plus forte possible.

Dans ses 5 derniers cas de fracture de la base qu'il a observés, T. a employé ce moyen, sans négliger les moyens de désinfection habituels. Ces 5 cas comprennent : 1 cas de fracture de l'étage antérieur de la base avec fracture du maxillaire supérieur, et 4 cas de fracture de l'étage moyen. Tous les 5 ont guéri, résultat où l'auteur se refuse à voir une simple coïncidence. L'état microbien du liquide céphalo-rachidien a été vérifié à plusieurs reprises et celui-ci a toujours été reconnu stérile.

ARCHIVIO DI PATOLOGIA E CLINICA MEDICA

(*Bologne*)

Condorelli. ***Recherches morphologiques sur l'influence des nerfs sur la sécrétion rénale*** (*Archivio di Patologia e Clinica medica*, tome VI, fasc. 3, Juillet 1927). — C. a étudié l'excrétion rénale du carmin sur des lapins sacrifiés trente minutes après l'injection intraveineuse du colorant. La recherche était pratiquée sur des animaux sains, ou après résection vagale, excitation vagale, atropinisation, excitation par la pilocarpine. Ces expériences montrent que le X agit comme excitant de la sécrétion rénale, en impressionnant électivement les tubuli. Le X, d'un côté, agit aussi sur le rein opposé. Inversement, le grand splanchnique inhibe la sécrétion du carmin au niveau des tubuli, et son action s'étend au rein opposé. La faradisation du sympathique cervical inhibe la sécrétion de carmin dans les deux reins.

L'adrénaline produit sur la morphologie de la sécrétion rénale du carmin une modification semblable à celle de la faradisation du sympathique cervical.

Un trauma abdominal (laparotomie) ou une opération chirurgicale sur un rein peut inhiber la sécrétion du carmin dans les deux reins.

L'énervation du rein produit les modifications morphologiques suivantes :

1° Hypertrophie du rein ;

2° Aplatissement de l'épithélium des tubes.

Dans les reins énervés, la sécrétion du carmin dans les tubuli est moins active que dans les reins sains.

F. Coste.

TUMORI

(*Rome*)

Orlandi. ***Métastases néoplasiques de la rate*** (*Tumori*, an. XIII, série 2, t. I, fasc. 5-6, Septembre-Décembre 1927). — La résistance de la rate à l'envahissement néoplasique est un fait classique. Les auteurs italiens (Fischera et son école) ont précisé expérimentalement cette notion en étudiant l'inoculation directe à cet organe de tissus cancéreux, ses modifications chez les animaux greffés de cancer et l'affaiblissement de leur immunité vis-à-vis de la greffe, en cas de splénectomie. Aucun type de tumeur n'a d'affinité particulière pour la rate.

Sur 1.445 cancers, Grossenbauer et Winiwarder comptent 13 métastases spléniques.

O., de 1923 à 1926, relève, sur 394 autopsies de cancéreux, 17 noyaux spléniques. Il ne s'agit donc pas de faits exceptionnels.

O. n'a pu trouver, dans ces études histologiques de rates cancéreuses ou de rate chez les cancéreux, d'explication au comportement particulier de cet organe vis-à-vis des tumeurs. Pourquoi la rate n'est-elle presque jamais le siège de néoplasmes primitifs, mais recueille-t-elle parfois des métastases, tandis que le pancréas, siège fréquent de cancers primitifs, n'héberge presque jamais de noyaux secondaires ? Les facteurs biologiques qui commandent ces différences nous échappent. F. Coste.

IL POLICLINICO [Sezione pratica]

(*Rome*)

Blasi. ***Vaccinothérapie de la coqueluche*** (*Il Policlino* [*Sezione pratica*], tome XXXIV, fasc. 34, 22 Août 1927). — Depuis la découverte de Bordet-Gengou, diverses thérapeutiques spécifiques ont été

appliquées à la coqueluche. L'immunisation passive, après les essais de Klimenko, Duthoit, Rosenthal, etc., n'a pas donné de résultats suffisamment nets. La vaccination a été appliquée par de très nombreux auteurs selon la méthode de Wright, ou bien en utilisant, soit une suspension fluorée de germes (Nicolle), soit un autolysat de bacilles en eau distillée phéniquée, rechlorurée au bout de 3 jours (Caronia).

La plupart reconnaissent à la vaccinothérapie bien maniée une efficacité nette. D'autres, enfin, ont expérimenté, avec un moindre succès, les traitements non spécifiques. B. a repris sur 250 enfants, traités par les médicaments usuels (bromoforme, belladone, etc.), et 50 autres soumis à la vaccinothérapie (vaccin fluoré à 250 millions de germes), la comparaison des résultats thérapeutiques. On injectait 1 cmc tous les 2 jours.

Les résultats sont nettement favorables à la vaccination. Dès la première injection, les symptômes s'améliorent, et l'action ultérieure ne se dément pas, attestée par la disparition progressive des quintes et l'abréviation de la maladie. F. Coste.

Luccherini. ***Le pneumopéritoine thérapeutique dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique*** (*Il Policlino* [*Sezione pratica*], tome XXXIV, n° 36, 5 Septembre 1927). — L'erreur classique de Spencer Wells devait inciter à utiliser dans un but thérapeutique le pneumopéritoine devenu plus familier depuis son application au radiodiagnostic abdominal. Les essais, dans ce sens, ont été assez nombreux, les auteurs différant, d'ailleurs, sur le gaz à injecter (air atmosphérique, oxygène ou azote), et les details de technique. L. s'est servi d'air introduit en quantité égale au liquide extrait. Il rapporte 19 observations Les résultats lui paraissent très satisfaisants. En général, une seule insufflation amène la disparition rapide de l'ascite et la guérison de la péritonite; dans deux cas seulement, il fallut répéter l'intervention.

D'ailleurs, les indications de la méthode se limitent à la péritonite à forme ascitique. La polysérite tuberculeuse en relèverait aussi dans certains cas. L. rapporte des faits de syndrome de Fernet-Boulland améliorés de la sorte.

Il est bon d'attendre, pour pratiquer la pneumoséreuse, que le stade aigu soit franchi. Il semble que la nature du gaz injecté importe peu. Cependant, beaucoup croient à une action spécifique de l'oxygène. Imitant les chirurgiens qui ont recherché dans l'expérimentation une interprétation du phénomène de Spencer Wells, L. a étudié sur le cobaye les effets de l'injection intrapéritonéale d'air Il constate une hyperémie accentuée de la séreuse qui lui parait une cause possible de l'action curatrice du pneumopéritoine (mécanisme de l'hyperémie de Bier, Jacoby, Hink, Signorelli, etc.). Mais il faut tenir compte aussi d'une action élective de l'oxygène, déterminant, selon Roussiel, lorsqu'il est injecté dans le péritoine, une leucocytose sanguine, que L. a retrouvée chez ses malades. F. Coste.

RINASCENZA MEDICA

(*Naples*)

Moretti. ***L'« entamœba histolytica », comme facteur d'anémie pernicieuse*** (*Rinascenza medica*, tome IV, n° 17, 1er Septembre 1927). — Observation d'une femme de 54 ans, ayant eu 9 grossesses normales. L'anémie évolue depuis 15 mois, avec une fièvre légère, sujette à poussées, un affaiblissement progressif, des symptômes digestifs (anorexie, vomissements, diarrhée intermittente, sans glaires ni sang). Certains des symptômes de la maladie de Biermer manquaient cependant : le glossite, l'achylie. On trouvait à l'examen bactériologique : 1.000 000 globules rouges, 30 pour 100 d'hémoglobine (valeur globulaire : 1,50), 4.800 leucocytes, 20 000 plaquettes une formule blanche à peu près normale. Dans la série rouge, outre les déformations habituelles des globules, on notait de la mégalocytose. Cette anémie est classée par l'auteur comme « ortho métaplastique ». Aucune cause n'apparaissant, on arriva, à la suite de patientes recherches, à déceler *Entamœba histolytica* dans les selles provoquées par un lavement iodé. Le traitement par l'émétine et le stovarsol fit régresser rapidement le syndrome anémique. M. se demande si le rôle de l'amibiase dans l'anémie pernicieuse n'est pas plus important qu'on ne l'admet d'habitude, notion d'importance pratique évidente, qui procurerait une thérapeutique efficace dans certains cas. F. Coste.

Mattenci. ***Lésions articulaires dues à l'acétate de thallium*** (*Rinascenza medica*, tome IV, n° 17, 1er Septembre 1927). — Les indications thérapeutiques des sels de thallium se sont multipliées dans ces dernières années (typhoïde, blennorragie, tuberculose, tumeurs malignes, actions antiseptique, anti pyrétique, hémostatique, excitante, diaphorétique, traitement des teignes et trichophyties). Ces usages et l'étude expérimentale de l'intoxication thallique ont fait apparaître divers troubles morbides, parmi lesquels Buschke et Peiser, et, à leur suite, M., insistent sur les lésions articulaires. Il s'agit, comme le montrent les radiographies, d'arthrosynovites. Elles sont surtout fréquentes dans la seconde enfance et, chez les nourrissons rachitiques. Elles s'améliorent vite avec la cessation du traitement thallique, mais les signes radiologiques survivent longtemps à la disparition des symptômes cliniques. On n'observe jamais de passage à la chronicité ni de généralisation des altérations articulaires. F. Coste.

Cattaneo. ***A propos d'un cas d'encéphalite post vaccinale*** (*Rinascenza medica*, tome IV, n° 19, 1er Octobre 1927) — C. rappelle les travaux récemment consacrés à cette question, notamment ceux de Levaditi (*La Presse Médicale*, Février 1927), de Comby (*Archives de Médecine des enfants*, 1927), de Fiedler, Fornara, Gallardo, Outiveros et d'Harcourt.

Dans le cas qu'il rapporte, un enfant de 9 ans présente, à la suite de la vaccination jennérienne, une affection reproduisant, de la manière la plus typique, le tableau clinique de l'encéphalite épidémique. De tels faits légitiment l'intérêt et l'inquiétude qu'ont suscités ces complications possibles de la vaccination. Cependant, comme Levaditi, C. ne croit nullement à la nature vacciniale de ces encéphalites, même quand a été employé le neurovaccin.

Il s'agit probablement d'encéphalite légitime. Mais son éclosion est favorisée par la vaccine, qui rendrait virulent le virus névraxitique, latent chez certains sujets. Il faut éviter de vacciner dans les premiers mois, et se méfier de la coexistence d'une épidémie d'encéphalite. F. Coste.

Bocchini. ***Recherches sur la filtration du virus tuberculeux*** (*Rinascenza medica*, tome IV, n° 19, 1er Octobre 1927). — Confirmation des travaux français sur les formes filtrantes du bacille de Koch : les filtrats d'émulsion de crachats tuberculeux laissés à l'étuve, sur chamberland L^2 L^3 à 0,20 atmosphères, n'ont jamais donné de cultures de bacilles, ni montré de bacilles de Koch à l'examen direct.

Ces filtrats injectés au cobaye le font, en général, mourir cachectique en 80 à 100 jours. L'autopsie ne révèle pas de lésions tuberculeuses spécifiques, mais seulement une tuméfaction des ganglions mésentériques et trachéobronchiques : chez 5 cobayes sur 16 mis en expérience, on a décelé, après une longue et attentive recherche, la présence de bacilles de Koch dans les ganglions.

Les réactions allergiques des animaux ainsi inoculés sont d'apparition très retardée, d'intensité faible : l'ultra-virus tuberculeux semble n'avoir qu'un pouvoir pathogène atténué (survie de 5 mois au plus chez le cobaye). F. Coste.

Martelli. ***Stade préleucémique chez l'enfant*** (*Rinascenza medica*, tome IV, n° 19, 1er Octobre 1927). — Dès 1914, M. a attiré l'attention sur les états préleucémiques de l'enfance et sur l'importance d'un prompt diagnostic, car, chez ces enfants, un traitement convenable arrive souvent à conjurer le développement de la maladie.

Les deux observations qu'il rapporte sont à l'appui de cette théorie :

Le premier malade est un homme de 22 ans, dont la sœur était morte de leucémie lymphoïde Le tableau clinique et les résultats hématologiques s'accordaient sur le diagnostic de leucémie lymphoïde, avec cette particularité que le nombre des globules blancs ne dépasse pas 20 000. Survie pendant des années, cette leucémie ne s'est pas transformée ni complétée. M. admet à son origine une imprégnation tuberculeuse latente, et attribue au traitement rationnel et prolongé (fer, arsenic, huile de foie de morue phosphorée) l'arrêt évolutif.

Le deuxième cas concerne une leucémie myéloïde, sans hyperleucocytose marquée, chez un syphilitique : là encore, le traitement spécifique (Novar) aurait fixé la maladie sanguine, et provoqué même le retour de la formule vers un type plus normal. F. Coste.

MINERVA MEDICA

(*Turin*)

Cipriani et Ferrero. ***Importance de l'étude des composés aromatiques dans l'urémie vraie et de leur passage dans le liquide céphalo-rachidien*** (*Minerva medica*, tome VII, n° 21, 31 Juillet 1927). — Aux recherches de C et F. sur l'indicanémie des urémiques est venue s'ajouter, grâce à Volhard et à son école, l'étude des autres substances aromatiques : phénols, paracrésol, oxyacides aromatiques, augmentés dans le sang de l'urémique. Manifestement, la symptomatologie de l'urémie vraie, azotémique, rappelle l'intoxication professionnelle grave par les phénols.

Ces produits, indican, etc., proviennent des fermentations intestinales bactériennes : seuls parmi les aminoacides engendrés par la digestion des albumines, sont scindés par les fermentations bactériennes de l'intestin les aminoacides aromatiques (tyrosine, tryptophane, phénylalanine). Les produits aromatiques de cette décomposition passent dans le sang et créent l'intoxication. Normalement conjugués par le foie, ils sont rapidement éliminés par les urines, à laquelle ils fournissent ses substances colorantes. La pâleur des urines en cas de sclérose rénale serait un résultat de leur rétention. On les met en évidence dans le sérum désalbuminé par la réaction xanthroprotéique. Très faible chez les sujets normaux ou dans les néphropathies sans insuffisance rénale, elle s'intensifie en raison directe du déficit rénal, de l'azotémie, des signes cliniques d'urémie. Elle posséderait une réelle valeur pronostique. Les oxyacides aromatiques seraient, en grande partie, responsables de l'acidose des néphrites.

Pensant que le passage de ces substances aromatiques toxiques du sang dans le liquide céphalo-rachidien pouvait expliquer les grands symptômes cliniques de l'urémie, C. et F. ont eu la surprise de trouver, en contraste avec une réaction xanthoprotéique dans le sang, une réaction très faible dans le liquide. Ce fait prouverait, au moins, l'efficacité de la barrière hémato méningée, dans son rôle de défense des centres nerveux contre les intoxications. F. Coste.

Sacchetto et Testolin ***Modifications de la sécrétion gastrique pendant l'acte de fumer*** (*Minerva medica*, tome VII, n° 21 31 Juillet 1927) Pour déterminer si le fait de fumer modifie, et dans quel sens, la sécrétion gastrique, S. et T. ont pris une dizaine d'individus, les uns fumeurs, les autres non fumeurs, et ont suivi chez eux la courbe quantitative, les caractères chimiques et le pouvoir peptique du suc gastrique après repas d'Ewald.

Ils ont ainsi pu constater que l'acte de fumer s'accompagne d'une diminution notable de l'acidité chlorhydrique et totale, sans modification du pouvoir peptique. Ces modifications suivent également l'introduction directe dans l'estomac d'eau ayant dissous de la fumée Il faut admettre que la fumée de tabac agit directement en neutralisant HCl gastrique, indirectement en modérant l'activité sécrétoire des

nerfs de l'estomac. Ces faits contredisent formellement l'opinion de Loeper qui admet l'existence de propriétés excito-sécrétoires du tabac.

F. Coste.

ARCHIVOS DE MEDICINA Y CIRURGIA Y ESPECIALIDADES

(*Madrid*)

R. Arias et Cuatrecasas. *Un cas de maladie de Barraquer* (*Archivos de Medicina, Cirurgia y Especialidades*, tome XVII, nº 10, 3 Septembre 1927). — La maladie de Barraquer, comme on le sait, est loin d'être rare, bien que sa première description date de 1906. Elle consiste en des lipodystrophies à type hyper- ou hypotrophique qui occupent plus spécialement la ceinture scapulaire ou la ceinture pelvienne, soit parfois l'une et l'autre.

La malade qui fait l'objet de cette communication est une jeune servante de 20 ans dont une sœur serait atteinte de la même maladie. La maladie s'est déclarée il y a 18 mois, à la suite d'un accouchement. La patiente se sentait fatiguée, incapable du moindre effort, elle accusait une céphalalgie légère. La face est très amaigrie, squelettique; les membres supérieurs ont fondu, ils sont, disent les auteurs, « semi-cachectiques ». Les membres inférieurs contrastent par la plénitude de leurs formes. Partout la peau est normale et mobile sur les tissus sous-jacents. On note des symptômes sympathicotoniques. Selle turcique normale.

L'observation répond donc au type classique de la maladie de Barraquer. Malgré un Wassermann négatif l'auteur suppose l'existence de la syphilis, en raison des commémoratifs d'un enfant mort-né. Tel est l'élément nouveau que cette observation apporte à la pathogénie de cette affection; ajoutons cependant qu'un traitement spécifique énergique appliqué pendant plus d'une année n'exerça aucune influence sur cette lipodystrophie.

M. Nathan.

NOTICIAS MEDICAS

(*Murcie*)

J. Garcia del Destro. *Syndrome méningo-encéphalitique de l'acidose à rechutes chez l'enfant avec précipitation abondante de cristaux de cholestérine dans le liquide céphalo-rachidien* (*Noticias medicas*, tome II, nº 21, Septembre 1927). — Après une étude critique fort intéressante sur l'état actuel de nos connaissances touchant l'acétonémie et, en particulier, les vomissements acétonémiques de l'enfant, l'auteur apporte deux observations du plus haut intérêt. Ce sont deux cas à forme respectivement pseudo-méningitique et soporeuse, sans odeur acétonique de l'haleine, dans lesquels l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien permit de déceler des précipitations abondantes de cristaux de cholestérine. On comprend l'intérêt de ce signe diagnostique dans les cas frustes, si bien décrits par les professeurs Marfan et Nobécourt (formes soporeuses, méningitiques convulsives, pseudo-encéphalitiques, etc.). Or l'on sait que, dans aucune de ces affections, des cristaux de cholestérine, en telle abondance tout au moins, n'ont été signalés dans le liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue pathogénique, D. se montre fort prudent. Se ralliant, pour expliquer les syndromes acétonémiques, aux théories anaphylactiques, il attribue la précipitation abondante de la cholestérine à l'action vulnérante des cétoses libérées sur le cerveau de l'enfant, dont on connaît la labilité et la forte teneur en lipoïdes.

M. Nathan.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN

(*Leipzig*)

A. Ruhl. *Jusqu'à quel point l'hypertension artérielle est-elle anatomiquement conditionnée?* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nºˢ 3-4, Août 1927). — L'auteur commence par exposer que par hypertonie essentielle il entend une maladie dans laquelle l'hérédité joue un rôle et qui présente trois stades : d'abord caractérisée par une hypertension non continue, dont les maximas coïncident avec les troubles subjectifs (migraine, vertige), elle devient, après 40 ans, une hypertension dont les oscillations encore grandes ne reviennent plus à la normale, avec tendance aux hémorragies cérébrales et au surmenage du cœur. Enfin, dans un troisième stade, l'hypertension étant en plateau, on observe de la sclérose du rein et de l'urémie. Pour R., contrairement à ce que pensent Kylin et d'autres, ces phénomènes sont dus à l'action des artérioles précapillaires. Il s'agit donc de savoir si une lésion de ces vaisseaux précède ou suit l'élévation de la pression.

L'examen anatomique complet de 26 malades, décédés avec des signes d'hypertension essentielle, permit à R. de constater qu'il n'existait pas, chez ces malades, de lésions d'artériolosclérose étendues à de vastes régions susceptibles d'augmenter la résistance périphérique. Les reins sont souvent atteints d'artériolosclérose, mais plutôt moins que la rate ou que le pancréas, tandis que le foie est plus souvent frappé. Le cerveau présente régulièrement des foyers de ramollissement, comme l'avait déjà montré Herxheimer. Cependant, la circulation n'est pas gênée ni dans la moelle, ni plus spécialement dans les noyaux du plancher du 4ᵉ ventricule. En définitive, il n'y a aucune relation entre la gravité et l'étendue de l'artériolosclérose et celles de l'hypertension qui, par conséquent, doit être primitivement fonctionnelle. C'est cependant l'apparition de l'artériolosclérose des reins qui détermine la stabilité de l'hypertension et l'hypertrophie du cœur.

Les artérioles sont surtout atteintes dans l'aire splanchnique probablement parce que là, plus qu'ailleurs, et spécialement au niveau des reins, elles reçoivent et amortissent la plus grande partie de la pression sanguine. Leurs cellules sont ainsi exposées à s'imbiber d'éléments plasmatiques avec comme conséquence : hyalinisation et dégénérescence graisseuse.

L'hypertension continue est, pour R., généralement proportionnelle aux lésions du rein.

P.-E. Morhardt.

Iwao Matsuo. *Le traitement interne des calculs biliaires* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nºˢ 3-4, Août 1927). — La thérapeutique chirurgicale des calculs biliaires n'a pas d'effet sur la diathèse. Le traitement interne fondé sur les constatations de Meltzer est donc préférable à ce point de vue. Sur 187 cas traités par le sondage duodénal, M. en eut 54 de guéris, 68 d'améliorés, 26 d'opérés parce que le calcul ne pouvait être évacué par les voies ordinaires et 39 sans résultat, soit au total 60 pour 100 de résultats favorables. La fièvre, les frissons, l'ictère, les douleurs ne contre-indiquent pas le sondage.

M. utilise la solution de $MgSO^4$ à 33 pour 100. Une injection concomitante de pilocarpine ou de pituitrine rend les effets de la solution magnésienne plus marqués. Contre la diarrhée déterminée par cette solution, la peptone à 5 pour 100 et le lait se sont montrés efficaces.

P.-E. Morhardt.

L. Heilmeyer. *La régulation chloro-sodium : I. Recherches cliniques sur la participation des ions Na et Cl aux processus de régulation de l'équilibre acide-base* (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nºˢ 3-4, Août 1927). — La méthode de Kramer-Tindall permet de doser les cations dans de petites quantités de sérum, d'établir le bilan des divers ions du sérum et de constater ainsi que le sodium, parmi les cations, et le chlore, parmi les anions, jouent un rôle prépondérant. A 130 milli-équivalents de Na en correspondent 5 de Ca et de K et 2 de Mg. A 100 milli-équivalents de Cl en correspondent 2 de phosphore et 13 d'acide carbonique. Il reste ainsi 25 milli-équivalents de cations disponibles, c'est-à-dire de réserve alcaline. La somme de Na + Ca calculée dans 284 cas n'a varié que de ± 3,5 milli-équivalents; celle de Ca + K — P dans 100 cas (dont 1 de coma diabétique) n'a varié que de ± 2,1 milli-équivalents. H. propose de désigner cette constante par K = 9,0 milli-équivalents et il la fait figurer au dénominateur de la formule d'Henderson qui représente la valeur H du sang :

$$\frac{CO^2 \text{ libre}}{Na + k - Cl - \text{déficit d'anion}}.$$

Dans ces calculs Mg est négligé parce que d'importance minime. De cette formule se déduit, quand on connaît N, Cl et HCO^3, le déficit des anions ainsi que les molécules restantes quand on admet avec H. Straub que 80 pour 100 des sels du sérum sont dissociés. Les cas étudiés par H. et les travaux publiés ont permis à H. de calculer que normalement les anions restants varient entre 11 et 29 milli-équivalents et celui des molécules entre 37 et 59 milli-molécules.

Après cette introduction H. expose les données fournies par une série de troubles de l'équilibre acide-base. Dans un cas de coma diabétique le déficit d'anion dépassa la somme normale de 39 milli-équivalents et la réserve alcaline diminua de 15 milli-équivalents de même que l'ion Cl, ce qui explique l'hypochlorémie constatée au cours du diabète grave et ce qui tend à rétablir l'équilibre acide-base. Le traitement par l'insuline et par le bicarbonate laisse subsister un déficit d'anions plus élevé que la normale à cause des acides butyrique et diacétique circulants. La réserve alcaline devient cependant normale par augmentation de Na qui dissimule l'acidose. Deux cas de néphrite furent marqués également par un déficit d'anions masqué par une diminution de Cl du sang. Les molécules restantes sont en même temps augmentées de 100 pour 100. Le coma cholémique par atrophie aiguë du foie montre également une augmentation des anions restants qui sont triplés. L'augmentation de Na masque la diminution de la réserve alcaline.

L'hypocapnée qui caractérise ces divers cas est due à une diminution de la réserve alcaline. Elle s'observe aussi alors que les anions restants sont en quantité normale parce qu'aucun acide anormal ne se trouve dans le sang circulant. C'est ce qui caractérisait un cas de glomérulonéphrite et un cas de rétention par hypertrophie prostatique avec augmentation de Cl dans le sang.

Dans l'acidose de la pneumonie, la réserve alcaline est normale parce que la régulation de l'équilibre acide-base par élimination de CO^2 est rendue difficile du fait des lésions locales. Cette régulation est remplacée par une diminution de Cl qui disparaît du sang dans les mêmes conditions que dans les autres cas d'acidose.

Dans un cas d'insuffisance cardiaque avec stase de CO^2, la tension alvéolaire étant de 51 mm., la réserve alcaline est augmentée par diminution du Cl du sang. Dans un cas de migraine où il y avait dysrégulation centrale, on observe également un abaissement du seuil de Cl pour lequel il existe vraisemblablement un centre régulateur associé au centre respirateur. L'excitation de ces centres provoque une alcalinisation qui explique l'alcaliurie observée dans ce cas au début des accès.

A ce propos H. rappelle qu'on a observé à la suite de lésion centrale de l'hypochlorémie avec alcalose, phénomènes constatés aussi chez l'individu normal sous l'influence de la digitale qui provoque de l'hypercapnée avec hypochlorémie. La guanidine et la section du vague ont un effet analogue (abaissement du Cl du sang).

L'irradiation par les rayons ultra-violets ou Rœntgen provoque d'abord de l'acidose par production des dérivés acides aux dépens des protéines détruites. Cette acidose est balancée par l'augmentation de la réserve alcaline et la diminution de Cl puis, 1 à 2 heures plus tard, il se produit une alcalinisation par excitation du centre respiratoire et par diminution persistante de Cl malgré la disparition des produits de destruction acides. Il y a donc excitation du centre respirateur en même temps que du centre du Cl. Dans le sommeil il y a

acidose par diminution de l'excitabilité aussi bien du centre respiratoire que du centre pour Cl. On s'explique ainsi que Na puisse varier pour des raisons rénales indépendamment de Cl qui, lui, varie pour raisons centrales. Mais la concentration de Na est elle aussi soumise à une régulation centrale chargée de la Na Cl-isoionie qui est très significative pour l'équilibre acide-basc.

D'après le tableau dressé par H., en terminant cet important mémoire, l'hypocapnée peut résulter d'une augmentation des acides organiques (diabète, urémie, néphrite, atrophie du foie, fièvre, faim), d'une augmentation de Cl (glomérulonéphrite) ou, plus rarement, d'une diminution de Na. L'hypercapnée résulte d'une diminution des acides organiques (intoxication par le sublimé dans le cas Straub), d'une diminution de Cl (vomissements, action de la digitale, accès épileptiforme, irritation médullaire), d'une augmentation de Na (administration de bicarbonate, troubles de la sécrétion du rein).

P.-E. Morhardt.

Th. Weiss. ***Le coma diabétique et l'insuline*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nos 3-4, Août 1927) — La statistique de l'auteur remonte jusqu'à 1910. Les 38 cas qui furent traités avant 1924 sans insuline moururent tous. Les 23 cas de coma vrais traités avec l'insuline donnèrent 6 cas de guérison (26 pour 100), tandis que les 15 cas de précoma traités avec insuline furent tous guéris. Umber, qui compte 32 cas de guérisons sur 44 cas de coma, constate que, lorsque le traitement débute plus de 6 heures après le commencement du coma, la mort est la règle. Cependant, les malades de W. ont, presque dans tous les cas, été traités plus de 6 heures après le début. Le traitement consista en administration d insuline à doses moyennes (100 à 150 unités) dans les 24 premières heures. Il fut également administré des solutions intraveineuses de 0,9 pour 100 de chlorure de sodium ou de 10 pour 100 de sucre (calorose). Les injections de bicarbonate ont été complètement abandonnées, car l'insuline et le sucre ont un effet beaucoup plus puissant sur l'acidose. Cependant la solution de sucre n'est administrée que quand le glucose du sang commence à baisser.

Parmi les cas traités il en est 3 qui offrent un intérêt particulier parce que 2 ou 3 jours après la disparition des symptômes de coma l'état général commença à devenir mauvais; il apparut de l'apathie en même temps que l'élimination d'urine augmentait ainsi que la pression du sang et que l'azote restant du sang. Enfin on constatait également des phénomènes d'irritation motrice. Quelques jours plus tard la mort survenait dans le coma non diabétique.

L'examen anatomique a montré l'absence à peu près complète de toute lésion rénale, ce qui complique l'interprétation de ces 3 cas. W. se demande cependant s'il ne s'agirait pas ici d'un trouble purement fontionnel du rein analogue à ces lésions fonctionnelles du cœur observées pendant le coma et suffisant pour déterminer la mort alors même que les symptômes comateux ont disparu. D'ailleurs un certain nombre de cas d'affections du rein consécutives au coma diabétique ont été observés dans ces derniers temps comme le remarque W.

P.-E. Morhardt.

T. Kumagai et M Namba. ***L'hémoglobinurie paroxystique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nos 5-6, Septembre 1927). — K. et N. ont eu l'occasion d'étudier 14 cas d hémoglobinurie paroxystique et de rechercher l'autohémolysine de 252 cas de syphilis tertiaire où elle a été retrouvée 71 fois. Les méthodes thérapeutiques proposées : injections de cholestérine, de calcium, de chlorure de sodium, de peptone, de sérum humain ou animal, de même que l'autosérothérapie, n'ont pas empêché la crise de se déclencher sous l'influence du bain de pied froid. La thérapeutique qui a été appliquée a donc été la cure antisyphilitique systématique avec de l'iodure de potassium par la bouche, du salvarsan et du mercure. Sur les 14 malades 10 sont complètement guéris, les 4 autres sont ou morts, ou disparus ou en traitement.

Chez ces malades K. et N ont cherché à doser l'autohémolysine en se servant de la méthode publiée par Kumagai et Inoué en 1913. Le mélange sérum-érythrocytes est centrifugé après refroidissement puis lavé avec une solution froide de NaCl Pour déceler l'autohémolysine dans le sang lorsque plusieurs crises ont fait disparaître le complément ou apparaître le pouvoir anticomplémentaire du sérum, il faut faire garder le lit par le malade dans une chambre chauffée pendant quelques semaines. Cette recherche permet de constater que le titre de l'hémolysine varie avec la gravité de la maladie et diminue sous l'influence du traitement antisyphilitique, de telle sorte que le bain de pied froid ne fait plus apparaître que de l'albuminurie.

Le nombre de syphilitiques à hémolysine paraît être beaucoup plus grand au Japon que dans les autres pays. Nakamura et Yabe en ont trouvé 31 pour 100, Yamakami 20 pour 100 K. et N sur 228 tertiaires 27 pour 100, sur 24 paralytiques généraux ou tabetiques 42 pour 100 tandis que Donath et Landsteiner n'en ont trouvé que 9 pour 100 et Bürger 1,7 pour 100.

Chez 27 des 71 malades à hémolysine il put être administré un bain de pied froid (3 à 4°) d'une demi-heure; 2 fois cette épreuve détermina une crise vraie d'hémoglobinurie alors que le titre de l hémolysine était positif à 1 : 4. Dans 9 autres cas, cette épreuve détermina une albuminurie nette alors que le titre de l'hémolysine était douteux à la dilution 1 : 4 ou à 1 : 2. Chez les 16 malades restants dont le titre de l hemolysine était plus faible encore le bain de pied froid ne provoqua aucune modification de l'urine. Des accès spontanés d hémoglobinurie n'apparaissent que lorsque le titre de l'autohémolysine est de 1 : 8 Il fut également recherché chez ces malades le groupe sanguin auquel ils appartenaient : 44 pour 100 d'entre eux appartenaient au groupe IV alors que ce groupe ne fait que le 29 pour 100 de la population. Inversement le groupe II qui fait le 39 pour 100 de la population n'était représenté parmi les porteurs d'hémolysine que 23 fois sur 100.

P.-E. Morhardt.

M. Namba. ***L'uro-érythrinurie paroxystique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nos 5-6, Septembre 1927). — Il s'agit d'un malade âgé de 24 ans, plutôt maladif, dont les urines présentent par crises une couleur rosée et chez lequel on trouve de l'autohemolysine Ces crises sont caractérisées par des frissons, de la tachycardie, de la cyanose et une légère élévation de température. Elles sont déclenchées par le bain de pied froid. La substance colorante n'est pas de l'hémoglobine; la méthode gaïac-térébenthine de Van Deen, la méthode du peroxyde d'hydrogène-benzidine et l'épreuve de Heller sont négatives. La méthode spectroscopique montre des bandes d'absorption entre le vert et le bleu, mais rien qui corresponde à l'hémoglobine. Cette substance n'est pas de l'hématoporphyrine ni un pigment biliaire. L'urobiline qui apparaît dans l'urine du malade avant la matière colorante en question peut être aussi éliminée. L'examen spectroscopique parle contre elle et est en faveur de l'uro-érythrine.

L'uro-érythrine a été considérée comme un dérivé de l'urobiline ou comme un dérivé non urobilinique ou encore comme un dérivé du scatol. Mais il est à remarquer que dans le cas de N. il y a tout lieu de supposer qu'au cours de la crise d'uro-érythrinurie il y a destruction de globules rouges par le fait de l'autohémolysine.

Des recherches subséquentes ont montré à N. que chez 5 individus qui ne présentaient ni la réaction de Wassermann ni celle de l'autohémolysine le bain de pied froid ne faisait rien apparaître d'anormal dans l'urine. Chez 5 autres personnes à réaction de Wassermann positive mais sans autohémolysine, la même épreuve n'a pas non plus modifié l'urine. Par contre chez 13 personnes dont la réaction de Wassermann était positive, qui présentaient de l'autohémolysine et parmi lesquelles se trouvaient 2 cas d'hémoglobinurie paroxystique, il a été constaté, sous l'influence du froid, 3 fois une crise d hémoglobinurie et 6 fois une crise d'uro-érythrinurie tandis que 4 personnes ne présentaient rien d'anormal. En donnant un bain froid prolongé aux 6 uro-érythrinuriques on a pu déterminer chez 2 d'entre eux l'apparition d'hémoglobine. Il semble donc incontestable à N. que l'uro-érythrine est apparentée à l'hémoglobine et que, au cours de l'hémoglobinurie, on trouve non seulement de l'urobiline mais aussi, assez fréquemment, de l'uro-érythrine.

P.-E. Morhardt.

H. Lenhartz. ***La distinction entre les diverses pneumonies au point de vue clinique et bactériologique*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nos 5-6, Septembre 1927). — L'auteur décrit une série de pneumonies atypiques observées à la clinique de Schottmüller. Deux fois il s'est agi de pneumonies par bacilles paratyphiques. Dans 4 autres cas la pneumonie relevait du streptocoque hémolytique. Dans l'un d'eux qui entraîna la mort le streptocoque de l'érysipèle put être cultivé en culture pure à partir de la surface de section du lobe pulmonaire malade Deux fois on trouva du *streptococcus mucosus*, 2 fois du *streptococcus viridans*, 2 fois également du *staphylococcus aureus hemolyticus*. Deux fois il y eut pneumonie ou infiltration pulmonaire par le bacille de l'influenza.

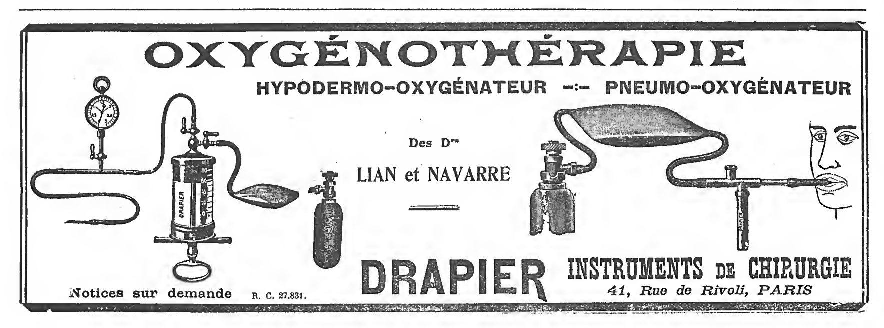
Tous ces cas se sont distingués par un début plutôt atypique et souvent par une inflammation catarrhale des voies aériennes supérieures (streptocoques et staphylocoques); de même la crise a été régulièrement absente. Si la mortalité a été faible dans cette série (1 cas), des complications se sont observées dans tous les cas : pneumonies migrantes (3 cas), pneumonies récurrentes (2 cas), abcès du poumon ou d ailleurs, etc. Les crachats ont été exceptionnellement rouillés, mais souvent sanglants (paratyphiques, streptocoques).

La recherche des germes figurés dans les crachats s'impose donc. Avec la méthode de Schottmüller qui consiste à laver un lambeau de crachat dans 6 récipients successifs contenant une solution salée, physiologique et stérile, on observe souvent des cultures pures sous le microscope. L. conclut de ces observations cliniques que les pneumonies atypiques sont dues souvent à des germes autres que le pneumocoque et que la constitution du malade ou le degré de virulence jouent un rôle secondaire Ces constatations sont particulièrement importantes pour L. au point de vue de la sérothérapie

P.-E. Morhardt.

W. Nonnenbruch. ***Recherches sur le métabolisme dans la dystrophie adiposo-génitale*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nos 5-6, Septembre 1927). — En faisant des recherches sur le métabolisme de 41 individus atteints de dystrophie adiposo-génitale, Kestner a constaté, 2 heures après administration de viande, une augmentation des échanges de 10 pour 100, rarement plus, au lieu de 24 à 30 pour 100, chiffre normal. Kestner a voulu voir dans ce fait un phénomène caractérisant une atteinte du lobe antérieur de l'hypophyse, d'autant plus que cet auteur avait cru pouvoir rendre normaux chez ces malades les effets dynamiques spécifiques de l albumine par l'administration de lobe antérieur. Beaucoup d'auteurs (Leschke, Camus et Roussy, Schiff) se sont élevés contre cette manière de voir plus spécialement en contestant le rôle du lobe antérieur, tandis que Bield ainsi que Marañon distinguent une forme cérébrale et une forme hypophysaire de maladie de Fröhlich. N. s'est plus spécialement élevé contre les conclusions trop affirmatives tirées par Kestner d'une seule mesure de métabolisme 2 heures après un repas de viande.

Le cas étudié par N. pour élucider cette question concerne un homme de 52 ans, devenu impuissant il y a 5 ans en même temps qu'il perdait complètement les poils du corps et qu'il devenait apathique, patient et obèse. Les testicules sont petits, la température atteint facilement 37°4; la selle turcique



SÉRODAUSSE

ANTITOXISÉNYL

SÉRUM ACTIVÉ DE TAUREAU

HORMONES CIRCULANTES DU JEUNE TAUREAU

INDICATION

DÉPRESSION PHYSIQUE ET MORALE DE L'AGE MUR ET DE LA VIEILLESSE

ANTI-CORPS DES POISONS DE LA VIEILLESSE

POSOLOGIE

2 AMPOULES PAR JOUR PAR LA BOUCHE 30 MINUTES AVANT LES REPAS UNE CURE DE 6 JOURS PAR MOIS

- LABORATOIRES DAUSSE - 4 RUE AUBRIOT - PARIS 4e -

TRAITEMENT DES DÉPRESSIONS NERVEUSES. ASTHÉNIE. NEURASTHÉNIE. CONVALESCENCES. ETC..



COMPOSÉ DE SODIUM, CALCIUM, POTASSIUM ET D'UN NOYAU PHOSPHORÉ
AMPOULES DE 5 CC. — GOUTTES

LABORATOIRE G. FERMÉ
55, Bd DE STRASBOURG, PARIS (10e)

est élargie, le métabolisme est abaissé de 24 p. 100 avec l'appareil de Krogh. Deux heures après 200 gr. de viande, il est augmenté de 10 à 12 pour 100; quatre heures après le repas, il est augmenté de 32 pour 100. L'administration d'une préparation de lobe antérieur augmente quelque peu le métabolisme.

L'examen des yeux parle en faveur d'une tumeur de l'hypophyse (scotome, névrite). La tolérance pour le sucre est plutôt diminuée, en tout cas pas augmentée. Il s'agit donc d'un cas de dystrophie hypophyso-génitale due à une tumeur de l'hypophyse et chez lequel l'ingestion d'albumine élève normalement le métabolisme.

P.-E. MORHARDT.

K. Recknagel. ***Les modifications du sérum humain au cours de la fonte de l'œdème cardiaque*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVI, nos 5-6, Septembre 1927). — Dans le but d'étudier les modifications du sérum au cours de la fonte des œdèmes, R. a ponctionné les veines, en évitant toute stase, à l'aide d'une assez grosse aiguille. Il a soumis le sérum ainsi obtenu à un dosage des albumines par la méthode réfractométrique, par celle de Robertson, par celle de Kjeldahl et enfin par celle d'Ostwald pour la viscosité. En outre la proportion de NaCl fut déterminée par la méthode de Volhard. Dans tous les cas il s'est agi d'œdème d'origine cardiaque et le malade était soumis à des injections intraveineuses de strophantine.

Ces recherches ont montré d'abord qu'en même temps que la diurèse s'établit, les proportions d'albumine diminuent puis augmentent parfois de plus de 3 pour 100 et enfin reviennent à la normale. Les trois courbes étudiées par l'auteur sont à peu près parallèles. Cependant la méthode de réfraction ne donne pas une première chute aussi marquée que les autres méthodes. Il lui arrive même parfois de témoigner d'une augmentation à ce moment-là. Ce fait ne peut être expliqué, comme le voudraient Gollwitzer et Rabl, par l'arrivée dans le sang d'albumine en même temps que d'eau, car les chiffres donnés par la méthode de Kjeldahl montrent régulièrement une chute initiale dans la proportion des albumines. L'étude de la viscosité et plus spécialement de la viscosité spécifique (qui n'est pas autre chose que l'expression de l'état d'imbibition des substances albuminoïdes) donne à penser que ces substances augmentent de volume au cours de ces phénomènes. C'est ainsi, en effet, qu'il faut expliquer l'augmentation de la viscosité constatée dès le début de la période de diurèse. Il est vrai que, parallèlement à cette augmentation de la viscosité, on constate une augmentation des globulines par rapport aux albumines. Mais les relations entre les deux phénomènes ne sont pas rigoureuses. On doit donc admettre qu'elles sont l'une et l'autre la conséquence d'une même cause, c'est-à-dire de l'imbibition qui augmente le volume des molécules.

L'énergie d'imbibition au cours de laquelle il se produit des composés qui se rapprochent des hydrates est un phénomène qui dépend des mêmes forces que l'osmose en général. Les albumines à grosses molécules comme le fibrogène ne possèdent aucune pression osmotique. Par conséquent l'imbibition tend à diminuer la pression osmotique en même temps qu'elle augmente la viscosité tandis que l'oncose (Schade) témoigne simplement du rapprochement des molécules. Il y a donc là 2 phénomènes de sens opposé.

La proportion de chlorure de sodium reste d'abord au début de la diurèse assez constante ou baisse un peu puis, lorsque l'albumine augmente dans le sérum, le niveau du chlorure de sodium augmente aussi dans des proportions considérables. Ce phénomène doit être considéré comme une conséquence de la diurèse. En même temps que de l'eau, il arrive des tissus dans le sang une forte proportion de NaCl. En somme, dans l'œdème cardiaque des pressions mécaniques et osmotiques jouent un grand rôle.

P.-E. MORHARDT.

BRUNS' BEITRÄGE zur KLINISCHEN CHIRURGIE

(Berlin, Vienne)

Pamperl et Schwarz. ***Résultats du traitement opératoire de l'ulcère de l'estomac et du duodénum*** (*Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, tome CXL, no 2, 1927). — Il s'agit d'un travail statistique portant sur 637 cas d'ulcères gastro-duodénaux opérés à la clinique de Prague de 1912 à 1923.

Résultats de la gastro-entérostomie. — Sur 18 cas de perforation d'ulcère du duodénum, 4 sont morts par évolution de leur péritonite; 9 sont guéris, la guérison datant de longtemps. Dans 1 cas seulement on avait fait l'exclusion du pylore. 5 malades qui étaient sortis guéris n'ont pu être retrouvés.

Sur 25 cas de perforation d'ulcère de l'estomac, 12 sont morts (sans exclusion du pylore); 7 sont guéris à longue échéance; 6 n'ont pu être retrouvés.

Dans 3 cas d'ulcères perforés (2 stomacaux, 1 duodénal) une occlusion intestinale sous la dépendance d'adhérences est survenue dans la suite et ces malades ont été réopérés avec succès.

Sur 398 gastro-entérostomies portant sur des ulcères non perforés, on note 183 guérisons complètes, soit 46 pour 100. Elles comprennent : 95 cas (avec 75 exclusions) d'ulcères du duodénum; 88 cas (avec 26 exclusions) d'ulcères de l'estomac, dont 53 pyloriques, 18 prépyloriques et 17 éloignés du pylore.

Avec de légères douleurs, on compte 5 cas d'ulcères du duodénum (4 exclusions) et 8 ulcères de l'estomac (4 exclusions), 3 pyloriques, 2 prépyloriques et 3 éloignés du pylore.

Très améliorés : 2 duodénaux (2 exclusions); 5 stomacaux (3 exclusions).

Si l'on rassemble ces 3 groupes, les malades ayant pu reprendre leur travail comme auparavant, on voit que 170 ulcères duodénaux et 228 ulcères de l'estomac traités par la simple gastro-entérostomie avec ou sans exclusion du pylore donnent 51 p. 100 de guérisons, ce chiffre comprenant les cas d'ulcères compliqués d'hémorragie ou de perforation.

Peu améliorés : 5 ulcères du duodénum et 2 ulcères de l'estomac; 1 ulcère du duodénum et 4 ulcères de l'estomac enfin n'ont pas été influencés par l'opération.

La mortalité dans les suites opératoires : 40 morts, soit 10 pour 100 dont 16 cas par évolution de la péritonite dans les cas de perforation; 13 par complications (6 pneumonies; 7 insuffisances cardiaques) et 10 par erreur de technique (7 péritonites par désunion des sutures et 3 hémorragies au niveau de l'anastomose). Dans les suites éloignées 27 malades sont morts de maladie inconnue.

Excision de l'ulcus. — Cette intervention n'est indiquée qu'en cas de tout petit ulcère. En 11 années elle n'a été pratiquée à la clinique que 14 fois, 6 hommes et 8 femmes. Dans 11 cas, il s'agissait d'ulcères non compliqués, dans 2 cas d'ulcères pénétrants dans le pancréas et dans 1 cas d'un ulcère hémorragique. Ce dernier est mort à la fin de l'intervention par faiblesse cardiaque, les 13 autres ont guéri; 5 ont pu être retrouvés et sont restés guéris; dans la plupart des cas l'opération remonte à 10 ans; un malade est mort 7 ans après de néphrite et 7 n'ont plus donné de leurs nouvelles.

Résection transversale. — 93 cas avec 8 morts opératoires : 6 péritonites par insuffisance des sutures; un abcès sous-phrénique et une pneumonie.

Sur ces 93 cas : 39 hommes et 54 femmes entre 50 et 60 ans pour la plupart; dans 73 cas, il s'agissait d'un ulcère calleux.

39 cas non compliqués; 37 avec pénétration (33 dans le pancréas, 2 dans le foie, 1 dans la paroi abdominale antérieure); 2 cas avec perforation; 1 pour hémorragie. Dans 72 cas, il s'agissait d'ulcères éloignés du pylore et dans 21 cas d'ulcères prépyloriques. Comme complications post-opératoires : 2 fois des hémorragies graves qui ont guéri et 4 pneumonies avec une mort.

Résultats éloignés : 72 malades ont été revus; 65 sont complètement guéris, parmi lesquels 12 ont encore de très légères douleurs et 3 très améliorés, mais tous ces malades ont repris leur travail comme auparavant. Un malade n'a obtenu aucune amélioration; il s'agissait d'un ulcus perforé qui a fait très probablement des adhérences douloureuses; un malade a fait une récidive sur la ligne de suture au niveau d'un fil de soie.

Reichel. — 79 malades : 62 hommes, 17 femmes. Sur l'estomac, l'ulcère était 11 fois sur le pylore, 27 fois prépylorique, 22 fois éloigné du pylore. Dans 11 cas, il s'agissait d'ulcères du duodénum. Dans 59 cas l'ulcère était calleux, 49 cas non compliqués; 24 étaient pénétrants : 19 fois dans le pancréas, 3 dans le pancréas et le foie, 1 dans le foie et 1 dans la vésicule. 2 ulcères siégeant tous deux au pylore furent opérés en période d'hémorragie; dans de nombreux cas, il s'agissait de sténoses très serrées; la plupart des malades avaient entre 30 et 40 ans. Le résultat a été satisfaisant dans 69 cas; 3 cas d'hémorragies dans les suites et un malade a même dû être réopéré; à l'ouverture de l'estomac on a pu voir que l'hémorragie venait de la ligne de suture et le malade guérit de l'intervention, mais mourut 2 ans après avec amaigrissement et perte de l'appétit. Dans les 2 autres cas d'hémorragie un malade guérit spontanément; l'autre mourut et l'autopsie montra que l'hémorragie provenait de la ligne de suture. Un autre, qui présentait un ulcus pylorique pénétrant dans la vésicule et avait dû subir en même temps une cholécystectomie, mourut 4 jours après d'occlusion intestinale : étranglement d'une anse jéjunale sur le bord gauche du mésocôlon. Sur 6 pneumonies post-opératoires, il y a eu 4 décès. En tout 13 morts, soit 16 pour 100 de décès : 6 péritonites; dans 3 cas l'autopsie ne permit de découvrir aucune lésion; en tout cas, il n'y avait aucune désunion de la ligne de suture; 4 pneumonies.

Billroth. I. — 37 malades : 28 hommes et 9 femmes; 12 ulcères du duodénum et 25 au niveau de l'estomac. Dans 19 cas, il s'agissait d'ulcères calleux et 6 fois pénétrants : 5 dans le pancréas et 1 dans le foie. 3 étaient perforés (2 duodénaux et 1 stomacal); 5 étaient au stade de sténose; une seule mort post-opératoire par pneumonie. Sur les 36 restants : une mort au bout de 6 mois de cause inconnue; 13 cas non retrouvés, 22 revus qui ont tous repris leur travail comme auparavant, 19 complètement guéris, 1 ayant encore de légères douleurs, 2 très améliorés. En résumé 59,4 pour 100 de guérisons si l'on compte comme non guéris les malades non revus et 91 pour 100 de guérisons si on ne les compte pas.

Billroth. II. — 17 cas : 11 hommes et 6 femmes. Une seule mort post-opératoire dans 1 cas d'ulcus perforé, opéré à la 10e heure et mort de péritonite.

Presque tous ces cas remontent à 1912, sauf 2 qui datent de 1917; on n'a jamais noté d'ulcus peptique post-opératoire. On n'a pu retrouver que 8 malades qui sont complètement guéris.

Si l'on compare maintenant le chiffre total des résections et des gastro-entérostomies :

397 gastro-entérostomies ont donné 183 guérisons complètes : 13 cas avec légères douleurs, 7 très améliorés, 7 peu améliorés, 5 non guéris, 113 malades non revus, soit un pourcentage de guérisons certaines de 51 pour 100; 40 morts, soit 10 pour 100 et 27 morts tardives.

240 résections ont donné 129 guérisons complètes : 18 cas avec légères douleurs, 5 très améliorés, 2 peu améliorés, 1 non guéri, 45 malades non revus, soit un pourcentage de guérisons certaines de 63 p. 100; 24 morts, soit 10 pour 100 et 8 morts tardives.

J. SÉNÈQUE.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

W. Storm von Leeuwen et W. Kremer. ***Le traitement de la coqueluche dans les chambres à atmosphère purifiée, libre de substances allergiques*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV,

nº 21, 27 Mai 1927). — Depuis quelques années, L. et K. ont eu l'occasion de traiter 5 cas graves de coqueluche dans les chambres à atmosphère purifiée, débarrassée de substances allergiques, qui sont aménagées dans leurs cliniques sur le modèle exposé dans un article antérieur (*Münchener medizinische Wochenschrift*, 9 Avril 1926, analysé dans *La Presse Médicale*, nº 75, « Revue des Journaux », p. 143). Dès l'entrée dans la chambre, les quintes graves que les enfants avaient présentées chez eux ou dans la clinique où ils avaient é é soignés jusqu'alors ont totalement et définitivement disparu. Ils eurent encore des quintes légères qui disparurent en quelques jours. Il est à remarquer que ces enfants, âgés de 14 mois à 6 ans, avaient eu des quintes très fréquentes : 20 et plus par jour, et très intenses; l'un d'entre eux avait même craché un peu de sang après une quinte de toux. Or, en 3 à 8 jours, la toux a disparu, les vomissements n'ont été observés que très rarement et ont vite cessé tout à fait. les enfants sont tous sortis. au bout d'une semaine, guéris ou considérablement améliorés. L'un d'entre eux, qui n'avait pas eu de quinte dans la chambre spéciale, a eu quelques accès typiques après sa sortie, mais sans gravité et qui ont vite cessé.

L'action du « changement d'air » est bien connue dans la coqueluche. Il est intéressant de noter que, de même que dans l'asthme, un résultat comparable est obtenu dans une atmosphère sans substances allergiques

Sans conclure encore au point de vue de la pathogénie de la coqueluche, L. et K. se contentent de communiquer leurs observations qu'ils se réservent de poursuivre sur un plus grand nombre de malades. G. Dreyfus-Sée.

H. v. Seemen. ***Les syndromes chirurgicaux simulés par la leucémie*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 21, 27 Mai 1927). — Le rôle du chirurgien dans les syndromes leucémiques est très restreint. L'ablation chirurgicale d'une rate ou d'une tumeur ganglionnaire, déterminée par la leucémie, sont des opérations d'exception, inutiles en général et souvent dangereuses du fait de la tendance hémorragique considérable de ces malades.

Mais c'est justement en tant que contre-indication opératoire qu'il est indispensable que le chirurgien sache bien poser le diagnostic de cette affection.

S. a eu l'occasion d'observer en une année 3 cas dans lesquels un diagnostic erroné avait fait porter une indication opératoire.

Les signes cliniques avaient, en effet, fait penser dans le 1er cas à un carcinome gastrique, à une néoplasie rectale chez le deuxième malade, à un hypernéphrome chez le troisième. Il est donc indispensable dans tous les cas douteux de pratiquer un examen qualitatif soigné de la formule sanguine qui seul permettra de rectifier le diagnostic.

G. Dreyfus-Sée.

F. Neuburger. ***Contribution à la thérapeutique de l'anémie pernicieuse*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 21, 27 Mai 1927). — Dans l'incertitude de l'étiologie de l anémie de Burnier, de multiples traitements ont été proposés.

A côté des thérapeutiques purement symptomatiques, la plupart des indications s'adressent au pouvoir de réaction de l'organisme et par une excitation essayent de déterminer en particulier dans la moelle osseuse une réaction de défense.

Or, il est de fait que ces excitations réussissent souvent à déterminer des rémissions pendant un certain temps. Puis survient une période où toutes les tentatives demeurent vaines, l'organisme paraît définitivement incapable de lutte.

N. rappelle que cette anergie de la moelle osseuse n'est qu'apparente et qu'à ce moment où les arsenicaux, les transfusions, etc., paraissent définitivement dénués d'action, il est possible de réveiller le pouvoir de réaction par l'ablation de la moelle osseuse d un os long.

Après cette intervention, non seulement on observe souvent une rémission de la maladie, mais encore, lors de rechutes ultérieures, les diverses médications, antérieurement inefficaces, reprennent leur pouvoir excitateur.

La méthode opératoire de Walterhöfer et Schramm paraît extrêmement simple; N. affirme qu'elle est absolument sans danger et nie la mortalité opératoire.

A l'appui de ces considérations générales, N. publie une intéressante observation d'anémie pernicieuse cryptogénétique grave soumise sans résultats aux diverses thérapeutiques d'usage.

Après ablation de la moelle osseuse du fémur droit, une amélioration nette survint et put être maintenue grâce aux traitements habituels redevenus actifs pendant 5 années.

A ce moment une nouvelle rechute grave, durable, non influencée par la médication, justifia une 2e intervention sur le fémur gauche De nouveau l'amélioration se produisit et persiste encore 1 an après.

N insiste donc sur l'intérêt de cette méthode dont les indications sont très précises et qui, associée aux médications connues de l'anémie pernicieuse, est susceptible de rendre de grands services dans le traitement de cette redoutable affection.

Dreyfus-Sée.

Brill. ***L'étiologie de la « fièvre de vase »*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 36, 9 Septembre 1927). — Cette affection, qui a été observée pendant l'été 1926 en Silésie, est l'objet de nombreux travaux.

Une étude comparative avec une petite épidémie survenue en 1891 dans la même région de Silésie montre un parallélisme absolu des caractères cliniques des deux affections.

De même, les cas observés en 1926 en Brandebourg, Saxe et Bavière, c est-à dire dans le bassin de l'Oder, de l'Elbe et du Danube, paraissent correspondre à la même entité clinique.

Il s'agit donc d'un agent étiologique subsistant en Allemagne depuis des années et qui, sous l'influence de certaines circonstances (inondations), détermine des épidémies; dès 1891 Schmidmann avait soupçonné le rôle possible d'un germe infectieux du type des protozoaires.

B. a trouvé sur les frottis de plusieurs malades des spirochètes paraissant différents des races pathogènes actuellement connues.

Il attire en outre l'attention sur les analogies entre la maladie de Weil, la fièvre récurrente et la fièvre de vase, tant au point de vue clinique qu'épidémiologique.

Le rôle des inondations dans le déterminisme de l'épidémie est indiscutable et on peut se demander comment le spirochète pathogène arrive dans l'eau et de quelle façon l'homme est contaminé.

Le rôle des rats des champs pourrait être invoqué dans cette étiologie spéciale.

Lors des inondations, de nombreux rats sont noyés et infectent ainsi les eaux; en outre l'urine des rats répandue dans la vase contient vraisemblablement les micro-organismes qui trouvent dans les conditions d'humidité et de chaleur de l'été un milieu favorable à leur développement.

La recherche des spirochètes dans les humeurs et les viscères (reins en particulier) des rats des champs s'est en effet montrée positive dans un grand nombre de cas.

La propagation à l'homme paraît se faire directement par l'eau. Effectivement la population des riverains qui ne pénétraient pas dans l'eau n a pas été atteinte, seuls les sujets en contact direct avec la vase et l'eau ont été infectés.

B. admet, en conséquence, une infection soit par la peau (peau saine ou érosions), soit par la muqueuse digestive (boisson ou alimentation contaminée par les mains souillées).

Aucun insecte vecteur ne paraît être en cause.

Par contre, des épidémies hospitalières pourraient s'observer par suite du transport par le personnel des spirochètes urinaires.

Le rôle des spirochètes, déjà soupçonné par les auteurs qui ont observé les épidémies de 1926, apparaît donc à B. comme extrêmement probable.

G. Dreyfus-Sée.

B. M. Van Driel. ***Les rapports entre zona et varicelle*** (*Münchener medizinische Wochenschrift*, tome LXXIV, nº 36, 9 Septembre 1927). — Dans ses recherches bibliographiques qui ont porté sur la littérature médicale allemande, autrichienne, hollandaise et anglaise et ne paraissent comporter aucun travail français, V. D. n'a trouvé aucun cas de varicelle liée à un zona.

Il a eu l'occasion d'observer à Sumatra un Japonais adulte qui a présenté un zona typique du bras auquel a succédé une éruption varicelleuse typique généralisée. Chez un 2e malade, une varicelle en voie de guérison a été suivie d'un herpès zoster caractéristique brachial.

Enfin, prélevant la sérosité d'une vésicule de zona génito crural chez un 3e malade, il a inoculé par scarifications sur le bras 6 sujets réceptifs dont 4 enfants de 1 à 9 ans et 2 adultes. Aucun n'a présenté la moindre réaction locale Mais 13 jours après l'inoculation, l'un des adultes a eu une éruption varicelleuse typique généralisée avec signes généraux. Dans l'absence de toute source de contamination chez ce jeune homme de 22 ans, en observation à l'hôpital depuis 13 jours, V. D. croit pouvoir affirmer que l'affection a été déterminée par l'inoculation de sérosité zonateuse et conclut en faveur de la théorie uniciste. G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

A. Buschke et Curth. ***Le traitement d'un cas d'impetigo herpétiforme avec un extrait d'ovaires*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 37, 10 Septembre 1927). — Il s'agit d une femme de 68 ans dont la ménopause est survenue à 46 ans et qui présente depuis quelques mois des signes d'insuffisance du rein et du cœur. Au moment de l'entrée elle a depuis 2 mois une éruption qui doit être considérée comme un impetigo herpétiforme de Hebra tout à fait typique. On constate aux rayons X que la selle turcique est d'une grandeur normale, bien que certaines ombres fassent penser à une calcification de la région de l'hypophyse.

Du 13 Avril au 12 Mai, l'état a plutôt empiré tandis qu'on administrait, comme traitement, de l'iodure de potassium, une antithyroïdine, des diurétiques et qu'on faisait suivre un régime pour les reins avec peu de sel. A partir du 12 Mai, on administre un extrait d'ovaires (Menformon de Zondek et Laqueur); à partir de ce moment-là l'état de la peau comme l'état général s'améliorent très rapidement. Les doses d'ovaires administrées sont assez élevées (une ampoule par jour). Enfin la guérison survient à la fin de Juin. Bien que cette observation soit isolée, B. et C. considèrent que dans des cas analogues une thérapeutique de ce genre à fortes doses est susceptible de donner de bons résultats et qu'elle pourrait en donner également dans d'autres dermatoses où, comme dans celle-ci, il y a hypofonction des organes génitaux. P.-E. Mornhardt.

L Doxiades et H. Vollmer. ***La spasmophilie et le cœur dans l'hyperventilation*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 38, 17 Septembre 1927). — Les enfants spasmophiles présentent un cœur caractéristique d'une hypertonie vagale comme Schiff en particulier l'a montré. En outre, selon D. et V. on constate chez eux à l'examen microscopique des capillaires que la branche veineuse est le siège d'une stase ainsi que le plexus sous-papillaire; phénomènes que l'administration prolongée de calcium fait disparaître. De même l'électrocardiogramme présente une onde finale correspondant à la fin de la systole ventriculaire très large et aussi haute que le premier accident. Le temps h (selon Nicolai) est raccourci ou absent. Chez un enfant observé dès sa naissance, qui n était pas spasmophile, ces symptômes caractéristiques ont été observés et se sont progressivement modifiés par administration de chlorure de calcium (4 gr. par jour pendant 6 mois). Il faut admettre que dans les cas où le temps b manque et où l'onde auriculaire est prolongée les deux phénomènes

doivent commencer simultanément, car le temps h reparaît dès que l'onde ventriculaire se raccourcit.

Au cours des épreuves d'hyperventilation l'électrocardiogramme manifeste des modifications analogues à celles de l'enfant spasmophile. L'onde finale est 2 ou 3 fois plus haute que normalement et élargie. Il s'agit de ce que Kraus a appelé le cœur potassique ou le cœur vagal. Les résultats de l'épreuve de l'hyperventilation varient avec la constitution qui joue un rôle prédisposant notamment dans le rachitisme et qui semblait nettement caractérisée chez l'enfant observé.

P.-E. Morhardt.

Karl Herman. *La maladie de Still* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 38, 17 Septembre 1927). — Il s'agit d'un cas de maladie de Still survenue assez brusquement chez un individu âgé de 27 ans et qui débuta par de la fièvre et du gonflement des ganglions inguinaux. A l'examen cet individu présente de la raideur des vertèbres cervicales et dorsales et de gros paquets de glandes aux aines. La rate est grosse, remonte jusqu'à la 6e côte et descend à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal. La température dépasse 38º. La formule des globules blancs n'est pas tout à fait normale, mais elle ne permet pas de faire le diagnostic d'une maladie systématique du sang. Aux rayons X les membres sont normaux, mais on observe, au niveau des vertèbres cervicales et dorsales, des ponts osseux. Le malade a d'ailleurs l'air très bien portant. Ce qu'il y a de caractéristique dans cette affection, c'est la lenteur de son évolution et le fait que certaines articulations sont prises en même temps que le système lymphatique. Il paraît vraisemblable à H. que des cas de cette espèce ne doivent pas être très rares mais qu'il faut les chercher.

P.-E. Morhardt.

Seyderhelm. *La question de la pléthore* (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, nº 39, 24 Septembre 1927). — Les procédés qui ont été employés pour mesurer le volume du sang : la méthode des inhalations et celle des injections, ont apporté, selon S., des données extrêmement précieuses sur la question de la pléthore. La méthode des inhalations semble cependant être sujette à des causes d'erreurs importantes. Elle donne comme volume du sang 1/19 du poids du corps, ce qui est très inférieur aux constatations de fait auxquelles on a procédé chez l'homme ou chez l'animal. Au contraire, la méthode des injections de matières colorantes se rapproche beaucoup de la réalité et a donné notamment à S. et à Lampe des chiffres de 82 à 85 cmc par kilogramme, soit un peu plus de 1/12 du poids du corps. La pléthore est donc une augmentation du volume du sang. Comme l'anémie, elle n'est qu'un symptôme qui parfois est au premier plan comme dans la maladie de Vaquez. Dans ce cas, le volume du sang peut être 2 1/2 à 3 fois le volume normal. Sur 6 malades, S. et Lampe ont constaté que le volume du sang était doublé en moyenne et que cette augmentation était due exclusivement aux érythrocytes, la quantité de plasma étant plutôt abaissée. En même temps le volume de chaque érythrocyte est plus grand que normalement, ce qui explique qu'on puisse parfois trouver chez ces malades un nombre de globules rouges assez faible par millimètre cube. Cette élévation de la masse du sang ne détermine jamais de hausse de la pression artérielle. Comme le remarque S., on mesure ainsi la valeur de la théorie qui voit dans l'hypertension le résultat de l'augmentation de volume du sang. Cependant dans la maladie de Vaquez les dimensions du cœur sont légèrement augmentées.

Dans l'insuffisance cardiaque il peut y avoir pléthore secondaire dans laquelle le volume respectif érythrocyte et du plasma reste constant. Il s'agit donc là plutôt selon S. d'une polyémie, de même que dans la polycythémie hypertonique de Gaisböck. En pareil cas, la grandeur des globules rouges n'est jamais supérieure à la normale.

A côté des formes précédemment examinées il reste à savoir s'il existe des affections dans lesquelles le plasma seul soit plus abondant que normalement. Dans les affections du rein cette notion s'est peu à peu imposée. On a été jusqu'à parler d'œdème du sang. Mais il faut distinguer. Dans la sclérose du rein, il y a plutôt diminution des albumines du sang accompagnée d'un abaissement du nombre de globules rouges; on peut donc en pareil cas parler d'oligo-hémie. Par contre, dans les glomérulo-néphrites et dans les néphroses on trouve, selon Hartwich et May, une augmentation simultanée du plasma et des globules rouges sans relations directes avec l'élévation de la pression. Dans l'anémie hypochromique la masse totale des érythrocytes est généralement abaissée. Par contre, le plasma est fortement augmenté et passe de 4,4 pour 100 du poids du corps à 6,6 et à 8,6 pour 100. Ces faits sont loin d'être constamment constatés. Après une hémorragie, le volume se rétablit rapidement mais expérimentalement S. et Lampe ont pu déterminer une pléthore passagère par des injections de sérum susceptibles de séjourner un certain temps dans le sang.

P.-E. Morhardt.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE (*Baltimore*)

R. Dominguez. *Artériosclérose expérimentale et pression sanguine chez le lapin* (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLVI, nº 3, 1er Septembre 1927). — Fahr puis Van Leersum ont avancé que les lapins soumis à une alimentation anormale (foie, œufs) deviennent hypertendus, sans présenter d'ailleurs de lésions décelables de l'appareil circulatoire.

Ces conclusions ont paru discutables à D. Il s'est servi, pour déterminer la pression artérielle, de la méthode de Van Leersum qui consiste à isoler aux dépens de la carotide une anse sur laquelle on applique l'instrument de mesure. La pression fut mesurée tous les jours pendant longtemps avant l'institution du régime alimentaire à base d'œufs et pendant toute la durée de ce régime jusqu'à la mort de l'animal. L'expérience se prolongea de 80 à 391 jours, la quantité d'œufs consommés allant de 40 à 531.

Si D. a pu confirmer les chiffres donnés par Van Leersum pour la pression normale du lapin qui varient entre 70 et 170 mm Hg, il montre que, à y regarder de près, les conclusions de cet auteur concernant l'influence du régime du foie sur la pression sont loin d'être justifiées, les fluctuations de la tension ne dépassant pas celles qu'il a lui-même indiquées comme normales.

Les résultats de D. parlent dans le même sens. Il a pu établir qu'il n'est pas nécessaire qu'il existe des fluctuations de la pression dépassant les chiffres normaux pour qu'il se produise des lésions d'athérosclérose. Celles-ci se retrouvaient dans l'aorte de tous les animaux soumis au régime des œufs, à des degrés divers, allant de quelques plaques éparses à l'infiltration de toute l'aorte, sans qu'on notât à l'œil nu de calcification de la tunique moyenne. L'artère pulmonaire était toujours atteinte. De plus, chez plusieurs lapins, on constatait un arc cornéen, de l'infiltration graisseuse du foie et une hypertrophie des surrénales, bref les signes de la cholestéatose expérimentale. Le rein présentait parfois des stries ou des nodules xanthomateux, exceptionnellement des cicatrices. Chez les lapins où l'on constatait ainsi des lésions d'athérosclérose plus ou moins marquées, mais souvent extrêmes, toute élévation de la pression au-dessus des chiffres normaux avait fait défaut. La présence constante de lésions dans l'artère pulmonaire plaide aussi contre l'opinion qui regarde l'athérosclérose comme d'origine mécanique et liée à l'hypertension. Les fluctuations de la pression observées dans ces expériences d'athérosclérose ne rappellent pas l'hypertension essentielle humaine.

Deux animaux reçurent, outre les œufs, du carbonate de plomb par la bouche sans qu'on notât d'hypertension. Le plomb administré en ingestion semble peu efficace. Aucune des lésions trouvées ne semble pouvoir être mise avec certitude sur le compte de ce métal.

D'après D. il faut se garder de regarder comme une conséquence de l'expérience en cours les élévations de la pression qu'on peut constater. On en observe parfois sans cause connue chez des animaux dont on suit depuis longtemps la pression.

P.-L. Marie.

BULLETIN of the JOHNS HOPKINS HOSPITAL (*Baltimore*)

Dorsey Brannan (de Rochester). *Hématopoïèse extra-médullaire dans les anémies* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XLI, nº 2, Août 1927). — Chez un nourrisson de 7 mois 1/2 atteint d'anémie avec splénomégalie, hypertrophie du foie, rachitisme et hyponutrition, on trouva à l'autopsie de véritables tumeurs rouges et molles remplissant le hile des reins et couvrant la faux du cerveau. Le tissu rouge était composé de tous les éléments d'une moelle osseuse en hyperplasie avec grande prédominance des érythrocytes. Ces amas de tissu hématopoïétique proliférant ressemblent grossièrement à du tissu splénique. Il semble que l'on puisse les regarder comme des manifestations d'hypertrophie compensatrice du tissu sanguin chez les anémiques et les considérer comme analogues aux foyers microscopiques que l'on trouve souvent disséminés dans les organes. Le pourquoi dans la localisation reste mystérieux, mais l'existence de ces tumeurs peut s'expliquer par le pouvoir de régénération extraordinaire des nourrissons et la stimulation du tissu hémopoïétique que comporte l'anémie.

On peut avoir chez le nourrisson et chez l'enfant des réactions myéloïdes dans les reins, les ganglions, la rate, le foie et le thymus. Chez le nourrisson normal, il peut exister des foyers de formation sanguine au niveau des ligaments larges, des seins, de la prostate, des reins, etc.

Chez l'adulte on peut avoir aussi des foyers d'hématopoïèse extra-médullaire surtout au niveau du foie et de la rate. B. a observé, chez une jeune femme atteinte d'anémie secondaire à des hémorragies répétées et à l'infection, des foyers d'hématopoïèse compensatrice au niveau du ligament large, dans les thrombus veineux en voie d'organisation. Dans cette hématopoïèse extra-médullaire, le processus semble partir de foyers cellulaires soit érythrocytes, soit leucocytes.

Robert Clément.

Béla Halpert. *Etudes morphologiques sur la vésicule biliaire* : II. *Les « vrais canaux de Luska » et les sinus de Rokitansky-Aschoff de la vésicule biliaire humaine* (*Bulletin of the Johns Hopkins Hospital*, tome XLI, nº 2, Août 1927). — On rencontre presque constamment au cours des examens histologiques de vésicules biliaires enlevées chirurgicalement des formations épithéliales en forme de canaux dans la couche périmusculaire. On a discuté sur l'origine et le caractère de ces formations; H. montre avec de nombreuses figures qu'il s'agit tantôt de « vrais canaux de Luska » que l'on rencontre parfois à la périphérie de la paroi vésiculaire mais surtout dans la portion de celle-ci qui touche le foie. Ces canaux ont la même structure que les canaux biliaires intrahépatiques. Leur lumière ne dépasse en général pas 3/10 de millimètre de diamètre, de sorte qu'il y a peu de danger de complications au cours de la cholécystectomie.

Les « sinus Rokitansky-Aschoff » ne sont pas autre chose que les culs-de-sac, ou les sinus les plus profonds, de la muqueuse vésiculaire qui plongent dans la musculeuse et s'invaginent en doigt de gant à travers la couche musculaire dans le tissu cellulaire adjacent.

Les « sinus Rokitansky-Aschoff » sont identiques aux « poches herniaires de la muqueuse vésiculaire » qu'Aschoff décrivit en 1905 comme « canaux de Luska » et que Shikinami appela plus tard « canaux d'Aschoff ». Ils sont différents des canaux biliaires accessoires que Luska découvrit en 1863 dans la paroi de la vésicule biliaire et qui sont les « vrais » canaux de Luska.

Robert Clément.


Médication
Anti-Bacillaire
AZOTYL
en Ampoules pour Injections sous-cutanées
ou intra-musculaires et en Pilules kératinisées
à base de :
Lipoïdes spléniques
et Biliaires
Cholestérine pure
Essence Antiseptique :
Goménol
Camphre
AZOTYL
Littérature
et Echantillons
LABORATOIRES RÉUNIS
LOBICA
G. CHENAL, Ph^cien
11 Rue Torricelli, PARIS, 17e

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 419)

Traitement des bronchites fétides

Les bronchites fétides apparaissent le plus souvent chez des malades atteints de bronchite chronique avec dilatation des bronches. Elles s'annoncent par une aggravation de l'état général et l'apparition de la *fétidité de l'haleine* et de l'*expectoration*.

I. — ***Traitement externe.***

1° Aération soignée de la chambre du malade;

2° Evaporation permanente, dans la chambre, d'eau additionnée par litre d'une cuillerée à café du mélange suivant :

Essence d'eucalyptus	5 gr.
Alcool à 90°	30 gr.

Usage externe.

3° Répandre largement de l'*essence de térébenthine* additionnée au besoin de créosote sur des linges suspendus autour du lit du malade;

4° *Inhalation*, quatre fois par jour, avec un litre d'eau bouillante additionnée d'une cuillerée à café du mélange suivant :

Eucalyptol	ââ 5 gr.
Essence de thym	ââ 5 gr.
Alcool à 90°	100 cmc

Usage externe.

5° Appliquer sur le thorax des *pointes de feu, fines*, répétées chaque semaine.

II. — ***Traitement interne.***

1° Prendre par cuiller à dessert de deux heures en deux heures la potion suivante pendant une semaine :

Teinture d'eucalyptus	2 gr.
Hyposulfite de soude	4 gr.
Sirop de térébenthine	ââ 40 gr.
Julep gommeux	ââ 40 gr.

Potion pour vingt-quatre heures.

2° Ensuite, pendant quatre jours, prendre, le matin au réveil, dans un demi-verre d'eau, 1 à 4 comprimés de tréparsol à 0 gr. 25 ou de stovarsol à 0 gr. 25, en allant progressivement si la tolérance du malade à l'arsenic n'est pas connue (chez l'enfant utiliser les comprimés de 0 gr. 01 de stovarsol).

Cesser ensuite pendant trois jours, pendant lesquels on pourra reprendre la potion précédente.

Puis, reprendre le tréparsol ou le stovarsol pendant quatre jours à la dose tolérée par le malade.

On peut continuer ainsi pendant deux mois.

3° *En cas de fièvre élevée*, prendre matin et soir un des cachets suivants :

Chlorhydrate de quinine	0 gr. 50

Pour 1 cachet.

4° *En cas d'asthénie marquée*, prendre chaque jour 3 à 5 cuillerées à café de la potion suivante :

Sulfate de strychnine	Trois centigr.
Extrait mou de quinquina	10 gr.
Cognac vieux	60 gr.
Glycérine neutre	Q. s. p. 150 cmc

Ou bien, faire chaque jour, pendant dix jours, une injection sous-cutanée avec une des ampoules suivantes, en suivant la série des doses progressives :

Sulfate de strychnine	Un milligr.
Cacodylate de soude	0 gr. 05

Pour une ampoule.

Faire 10 ampoules semblables, en augmentant, dans chaque ampoule, la dose de sulfate de strychnine de 1/2 milligr. jusqu'à 5 milligr.

5° En cas *de dépression cardiaque*, ajouter à la strychnine de la *caféine*, en potion :

Benzoate de soude	ââ 1 gr. 60
Caféine	ââ 1 gr. 60
Cognac vieux	40 gr.
Sirop des cinq racines	ââ 30 gr.
Sirop de quinquina	ââ 30 gr.
Eau de tilleul	50 gr.

A prendre par cuiller à soupe dans les vingt-quatre heures ou en injections sous-cutanées d'ampoules de caféine du Codex à 0 gr. 25 par ampoule.

6° *En cas de putridité très forte* :

a) Faire des injections sous-cutanées avec les ampoules suivantes : 1 à 5 dans les vingt-quatre heures :

Iodoforme	0 gr. 01
Gaïacol	0 gr. 05
Eucalyptol	0 gr. 15
Huile d'olive stérilisée	Q. s. p. 1 cmc

Pour une ampoule.

ou des injections intramusculaires quotidiennes avec des ampoules de 5 cmc d'huile goménolée à 20 ou à 33 pour 100.

b) Faire (ou faire pratiquer par un spécialiste) des injections intralaryngotrachéales de 4 cmc, une ou deux fois par jour, avec le liquide suivant :

Iodoforme	ââ 2 gr.
Eucalyptol	ââ 2 gr.
Gaïacol	ââ 2 gr.
Huile d'olives stérilisée	80 gr.

7° Au besoin faire faire un *auto-vaccin* avec la flore microbienne des crachats.

MARTINET et A. LUTIER.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 420)

Indications principales de l'électro-radiothérapie

Radiothérapie :

Rôle destructeur et modificateur cellulaire.
- Affections des glandes vasculaires sanguines (maladie de Basedow, etc.).
- Fibromes. Goitres. Adénopathies (bacillaires notamment).
- Certaines tuberculoses localisées (osseuse, péritonéale, génitale, de la peau, etc.).
- Certaines dermatoses : teignes, sycosis, lichen plan, eczéma, prurits et névrodermites.
- Cancer, angiomes, néoformations ; Cicatrices vicieuses chéloïdes (*radium également*).

Diathermie et haute fréquence :

1° *Action sur la circulation* ;
2° *Action sur la douleur* ;
3° *Action destructive.*

1° Circulation.
- *artères* : Claudication intermittente, artérites. Maladie de Raynaud. Gangrène des extrémités. Troubles vaso-moteurs (de la paralysie infantile notamment).
- *veines* : Hémorroïdes, périphlébite. Cyanoses localisées. Erythro-cyanose sus-malléolaire. Acné rosacée. Couperose.

2° Douleur.
- *d'organes* : Foie (coliques hépatiques), ovaires (règles douloureuses et insuffisantes), salpingites, périviscérites.
- *de nerfs* : Funiculites, névrites (sciatique, brachialgie, etc.).
- *de muscles* : Myalgies (lumbago), sphinctéralgie, vaginisme, urétralgie.
- *d'articulations* : arthrites, rhumatismes.

3° Electro-coagulation : cancers (surtout cutanés), lupus, verrues, angiomes, papillomes, cors, tatouages, etc.

Electrothérapie et ionisation

Traitement des *paralysies* (hémiplégie, polynévrites, névrite (faciale surtout), des *névralgies* (faciale, sciatique, prurits, etc.), des *psycho-névroses* (hystérie, neurasthénie, etc.), de *certaines dermatoses* (sycosis, prurits, sclérodermie, chéloïdes, cicatrices vicieuses et adhérentes, nævi, hypertrichose, etc.).

Rayons ultra-violets :

1° Bains généraux : *action eutrophique et vraisemblablement neuro-humorale.*

a) Enfants.
- Rachitisme, cranio-tabes, tétanie, spasmophilie, asthme.
- Les enfants, « clients de l'huile de foie de morue » (avec état général insuffisant, adénopathie cervicale, trachéo-bronchique, etc.).

b) Adultes.
- Action stimulatrice, reconstituante : prétuberculose, convalescence, asthénie.
- Activation de la circulation féminine.
- Tuberculoses localisées (autres que la tuberculose pulmonaire).
- Parfois action sur certaines manifestations colloïdoclasiques : asthme, coryza spasmodique, etc.

2° Bains locaux : *action modificatrice* : tuberculoses localisées (sauf tuberculose pulmonaire), douleurs rhumatismales ou nerveuses, fistules, plaies atones, pelades, vitiligo, psoriasis, lichen, prurits, sclérodermie, adénites (surtout fistulisées).

Rayons infra-rouges :

Activation de la circulation et action sur la douleur : plaies atones, ulcères variqueux, érythrocyanose sus-malléollaire, certains œdèmes locaux, périviscérites, certaines douleurs rhumatismales, nerveuses ou abdominales.

Lumière bleue :

Action analgésique : névrites, douleurs d'organes.

E. JUSTER.

REVUE DES JOURNAUX

ANNALES DE MÉDECINE
(Paris)

J. Haguenau. ***De l'encéphalographie; étude d'une technique nouvelle*** (1er mémoire)***; indications de la méthode; encéphalographie par l'air*** (*Annales de Médecine*, tome XXII, n° 3, Octobre 1927). — Le principe de la méthode, exposé par Dandy, est de soustraire le liquide céphalo-rachidien des ventricules et de le remplacer par de l'air, gaz transparent aux rayons X. L'air peut être injecté directement au niveau des ventricules, après trépanation, ou indirectement, après ponction lombaire ou sous-occipitale. H. décrit minutieusement la technique des procédés, leurs avantages et inconvénients, la technique et l'interprétation des radiographies.

La méthode donne des renseignements intéressants concernant le diagnostic différentiel des affections cérébrales, le diagnostic des hydrocéphalies et leur discrimination, le diagnostic topographique des tumeurs cérébrales et de certaines lésions en foyer; elle donne des précisions sur toutes lésions déterminant des modifications de forme ou de perméabilité des cavités intracraniennes.

Dans un certain nombre de cas, H., avec Sicard, au lieu d'injecter de l'air, a injecté de l'huile iodée, substance non plus transparente, mais opaque aux rayons X.

L. Rivet.

J. Morin et F. Bouessée (Leysin). ***La cure d'engraissement par l'insuline dans la tuberculose pulmonaire*** (*Annales de Médecine*, tome XXII, n° 3, Octobre 1927). — La cure est conduite de la façon suivante. — Les injections sous-cutanées sont faites 1/2 heure avant les repas. On commence par une injection de 5 unités pendant 2 jours; les 2 jours suivants, on fait 2 injections de 5 unités, puis, de 2 en 2 jours, on augmente de 5 unités par injection de façon à atteindre en 8 jours environ un total de 30 unités en 2 injections. La durée de la cure est d'environ un mois. Il s'agit de tuberculeux non diabétiques.

Dans tous les cas, M. et B. ont obtenu une stimulation manifeste de l'appétit et une augmentation pondérale variable.

Chez les sujets apyrétiques, stabilisés au point de vue pulmonaire ou en voie d'amélioration, on obtient une augmentation de poids importante de 4 ou 5 kilogr., qui se poursuit parfois même après cessation de la cure, grâce à la conservation d'un bon appétit. Chez d'autres malades, l'augmentation de poids ne se maintient pas intégralement, mais l'appétit et l'état général restent meilleurs, la résistance physique accrue. Une seconde cure, instituée quelques mois après, peut donner à nouveau une très appréciable augmentation de poids.

En cas de lésions pulmonaires étendues, nettement évolutives, avec déséquilibre nutritif grave, l'insuline enraye une chute de poids continue jusque-là, amène une reprise plus ou moins importante, susceptible encore de se maintenir quelques mois. Elle marque au minimum un temps d'arrêt au cours d'un amaigrissement progressif et fait disparaître l'anorexie pendant la durée du traitement.

Enfin, dans les cas de tuberculose pulmonaire grave, très étendue et en pleine évolution quoique non fébrile, M. et B. n'ont pas vu son emploi provoquer la moindre réaction thermique, non plus qu'une aggravation pulmonaire.

L'insuline agit peut-être par son influence alcalinisante, M. Delore ayant montré que l'alcalinité humorale constitue chez le tuberculeux un facteur favorable de résistance. Elle doit être retenue au titre de correcteur du déséquilibre de la nutrition et, partant, d'adjuvant de la résistance de l'organisme tuberculeux.

L. Rivet.

PARIS MÉDICAL

A. Bernard (Lille). ***Le drainage médical des voies biliaires sans tubage duodénal et ses résultats thérapeutiques*** (*Paris médical*, tome XVII, n° 41, 8 Octobre 1927). — Le tubage duodénal avec la sonde d'Einhorn présente quelques petits inconvénients : il ne réussit pas toujours, il est long et parfois il faut contrôler radiologiquement la position de l'olive.

B. a essayé l'action cholagogue de divers médicaments proposés au moyen du tube duodénal. Il a la conviction que, pour être efficaces ces produits (sulfate de magnésie, peptone, bile, combretum, boldo) doivent être tièdes et en solution, mais leur mauvais goût ne permet guère l'administration en solution. B. a utilisé des cachets renfermant les cholagogues en comprimés et un mélange fermentescible qui fait éclater le cachet dans l'estomac sous l'influence de l'infusion chaude ingérée en même temps. La composition des cachets peut varier à l'infini. Il vaut mieux administrer les cholagogues en dehors des repas.

B. s'est trouvé très bien de cette médication dans 6 cas d'ictère catarrhal et 29 de lithiase biliaire où elle apporta un soulagement rapide et diminua les crises douloureuses.

Les angiocholécystites, les colites et les insuffisances hépatiques bénéficient aussi de la médication.

Robert Clément.

J.-A. Barré. ***Epreuve de l'index et localisations cérébelleuses. Peut-on interroger le cervelet à travers l'appareil vestibulaire?*** (*Paris médical*, tome XVII, n° 41, 8 Octobre 1927). — L'épreuve de l'index, proposée par Barany et considérée pendant un certain temps comme une épreuve cérébelleuse, n'est en réalité qu'une épreuve vestibulaire. Il y a des causes multiples de fausses déviations. C'est une épreuve délicate, elle est infidèle et on peut la rencontrer dans des cas où il n'y a aucune raison de suspecter l'intégrité du cervelet.

L'expérience de refroidissement du cortex cérébelleux n'a pas non plus la valeur cruciale que lui donnait Barany. Les trois fois où B. a pu la répéter dans de bonnes conditions, il a obtenu, non pas la déviation attendue, mais toute une série de réactions vestibulaires.

La théorie, si séduisante, si vraisemblable, des localisations cérébelleuses doit donc être remise en question.

B. admet que certains états pathologiques du cervelet se traduisent parfois à travers la séméiologie vestibulaire. Ils se manifestent alors en troublant d'une manière variée l'harmonie ordinaire, la systématisation normale des phénomènes vestibulaires.

En présence d'un syndrome vestibulaire dysharmonieux, il est indiqué de soupçonner l'existence d'un facteur cérébelleux comme la cause ou une des causes qui ont pu le créer.

Robert Clément.

ANNALES de DERMATOLOGIE et de SYPHILIGRAPHIE
(Paris)

Tixier, Favre, Morenas et Petouraud. ***Amibe dysentérique et ulcérations cutanées*** (*Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, tome VIII, n° 10, Octobre 1927). — Les lésions provoquées à la surface de la peau par l'amibe dysentérique sont jusqu'ici considérées comme très rares; on connaît surtout quelques cas d'ulcérations, parfois très étendues, développées sur la paroi abdominale de sujets atteints d'abcès dysentériques du foie ouverts à la paroi. Les localisations cutanées extra-abdominales de l'infection amibienne sont d'une extrême rareté.

Les auteurs relatent l'observation très intéressante d'une lésion péri-anale, d'une remarquable ténacité, évoluant depuis 6 ans chez un sujet atteint de dysenterie chronique; dans le pus de l'ulcération, les amibes dysentériques existaient en grande abondance. Le traitement par l'émétine guérit en quelques jours cette lésion qui avait résisté aux médications usuelles et contre laquelle deux opérations chirurgicales avaient été tentées.

Le microscope montra l'existence d'ulcérations microscopiques épidermodermiques, taillées comme par un emporte-pièce et qui doivent être distinguées des larges ulcérations amibiennes. A cette lésion ulcéreuse, circonscrite, purement microscopique, riche en amibes, Favre propose de donner le nom de *porodermie amibienne*. On a noté également l'existence de colonies amibiennes profondes dans le derme, à distance de toute ulcération de surface.

Le diagnostic des ulcérations cutanées amibiennes ne paraît pas pouvoir être établi par les seuls caractères objectifs des lésions; l'histoire clinique du malade et surtout les méthodes de laboratoire permettront de le poser avec certitude.

La recherche systématique des amibes dans le pus des lésions cutanées de nature imprécise montrera sans doute que l'amibiase cutanée est plus fréquente qu'il n'est classique de l'admettre.

R. Burnier.

SCHWEIZERISCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Bâle)

G. Peter. ***Du rôle de la perméabilité vasculaire dans le traitement radiologique des tumeurs malignes*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, tome LVII, n° 44, 29 Octobre 1927). — L'auteur expose d'abord un cas d'épithélioma de la conjonctive bulbaire empiétant légèrement sur la cornée. Le traitement consista en une application, à la distance de 1 mm, pendant un total de 90 minutes, de 13 milligr. de radium sans filtre. La disparition de la tumeur se fit de telle sorte que les vaisseaux sanguins doivent être considérés comme ayant joué un rôle absolument prépondérant dans la guérison. Ce rôle doit, selon P., être en rapport avec une modification de la perméabilité pariétale. Cette hypothèse est confirmée par un grand nombre de recherches que P. rappelle : celles de Mooser pour qui les anticorps ne peuvent traverser la paroi des vaisseaux intacts, ce qui expliquerait le caractère annulaire de certaines lésions cutanées dans la syphilis; celles de Dujardin et Dumont qui montrent que les anticorps ne passent pas normalement dans le liquide céphalo-rachidien; celles de Le Fèvre de Arric et Miller pour qui le virus de l'herpès conduit, en injections intraveineuses, à une encéphalite mortelle seulement si les vaisseaux ont été lésés par des chocs sur la tête ou par des substances telles que l'urotropine, les acides biliaires, les urates, etc., qui modifient la perméabilité de l'endothélium vasculaire, etc.

D'un autre côté il est établi nettement par Murfy que des actions modificatrices de l'organisme dans son ensemble, comme l'irradiation générale, protègent les souris contre le développement d'une tumeur. D'ailleurs la dose d'érythème des rayons X modifie l'équilibre acide-base par tendance à l'acidose. La diminution de l'immunité à l'égard du cancer avec l'âge fait penser que les hormones jouent un certain rôle en cette matière. Les tumeurs croissent plus vite pendant la gestation et disparaissent, parfois, durant la lactation chez la souris. Enfin, pour Warburg, la cellule carcinomateuse consomme peu d'oxygène et brûle le sucre moins complètement que la cellule normale. Ces considérations amènent P. à admettre que certaines doses de rayons X (8 fois 3/4 la dose H. E. D.) sont assez favorables à l'augmentation de la perméabilité vasculaire sans cependant rendre les vaisseaux incapables



TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE

TRICALCINE OPOTHERAPIQUE E. PERRAUDIN

RECALCIFICATION

LA VÉRITABLE MARQUE



LA **RECALCIFICATION**
associée à
L'OPOTHÉRAPIE
par la
TRICALCINE
OPOTHÉRAPIQUE
A BASE DE SELS CALCIQUES RENDUS ASSIMILABLES
ET
D'EXTRAITS TOTAUX PLURIGLANDULAIRES
Parathyroïdes, Moelle osseuse
Surrénales, Thymus, Foie, Rate
FIXANTS du CALCIUM

TUBERCULOSE PULMONAIRE OSSEUSE
PERITONITE TUBERCULEUSE
RACHITISME, SCROFULOSE, CROISSANCE ANÉMIE
CARIES DENTAIRES, FRACTURES, ASTHÉNIE CONVALESCENCES
et en particulier
Tous les Etats de ***Déminéralisation***
avec ***Déficience*** *des* ***Glandes Endocrines***

Littérature et Echantillons à MMrs les Docteurs
Laboratoire des Produits SCIENTIA _ Dr E. PERRAUDIN Pharmacien de 1re classe
21, Rue Chaptal _ PARIS (IXe Arr.)

· CROISSANCE · RACHITISME · SCROFULOSE · DIABÈTE ·

CARIE DENTAIRE · TROUBLES DE DENTITION

· DYSPEPSIE NERVEUSE · TUBERCULOSE ·

de réagir à une irradiation subséquente. En outre, les médications capables d'activer l'oxydation des tissus (alcalins jusqu'à alcalinisation des urines, thyroïdine) peuvent activer la fonte des tissus néoplasiques. En somme, l'activité particulière des rayons X ou du radium s'explique, selon P , par le fait que nous ne possédons pas d'autre moyen capable d'élever la perméabilité vasculaire d'une façon aussi durable et aussi marquée sans produire d'effets dangereux. P.-E. MORHARDT.

A. Hamm et A. Schwartz. ***De l'emploi des sangsues dans le traitement des phlébites*** (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, t. LVII, n° 47, 19 Novembre 1927). — La première partie de ce mémoire, due à Schwartz, est consacrée à l'historique de la question dans lequel les travaux de Weil et Bayé (1909) et de Sahli (1894) sont rappelés ainsi que les recherches subséquentes. Celles-ci ont montré que l'hirudine appartient probablement aux deutéroalbumoses et qu'elle représente une antithrombine, car elle n'agit pas, comme les oxalates, sur les sels de chaux ni, comme le venin de cobra, sur la kinase. D'autre part, elle ne se combine pas au thrombogène et n'agit pas sur le fibrogène. Elle aurait une action exactement antagoniste des interventions chirurgicales et de la narcose qui augmentent les thrombines normales.

L'hirudine a, en outre, une action lymphagogue mise en évidence par Heidenhaln et elle rend le sang imputrescible (Heidenhain, Ledoux) probablement en exaltant le pouvoir phagocytaire des leucocytes. Ces constatations ont conduit Bosc et Délézenne, comme S., à croire que les effets de la saignée par sangsue, dans les phlébites, sont anti-infectieux. L'hirudine est antagoniste de l'adrénaline et agit comme l'ergotamine. La sangsue infectée artificiellement ne transmet le germe par sa morsure que très difficilement et aussitôt après l'inoculation. L'accoutumance créée par une première dose d'hirudine est très marquée et due selon Wandelstadt à des anti-antithrombines d'efficacité au bout de 48 heures.

A part une diminution de la coagulabilité du sang et de la résistance globulaire, ainsi qu'une augmentation, peut-être pratiquement importante, de la toxicité du mercure chez les animaux hirudinés, on n'a pas signalé d'effets toxiques de ce médicament.

Dans la deuxième partie du mémoire, Hamm montre d'abord que 1 à 2 pour 100 des opérés et les 0,5 à 2 pour 100 des accouchées font une phlébite, tandis que les morts par embolie s'élèvent de 0,3 à 0,69 pour 100 opérés. Les effets de la saignée par sangsue sur cette complication redoutable, constatés par Termier en 1922, ont donc déterminé H. à user de ce procédé. Cet auteur a ainsi pu voir des thromboses débutantes ou confirmées rétrocéder après application, en une fois, de 4 sangsues. Il y a eu cependant quelques insuccès relatifs qui amenèrent H. à adopter la méthode de l'hirudinisation intense à raison de 4 ou même 8 sangsues tous les 2 jours. Chez les accouchées dont le sang est nettement plus coagulable que normalement, ces doses doivent être portées à 4 ou même à 6 séries de 5 à 8 sangsues renouvelées à intervalles de 24 à 48 heures. Ces doses sont supportées sans inconvénient, notamment du côté des lochies, et atténuent puissamment les douleurs. Une fois, cependant, le traitement fut interrompu parce qu'il avait semblé accentuer les frissons chez une femme gravement infectée et peu résistante, et bien que, pour H., l'hirudine agisse en stimulant les leucocytes.

La sangsue ne préserve pas absolument contre les embolies malgré la statistique de Termier; cependant elle ne les favorise pas, contrairement aux craintes exprimées par certains auteurs. C'est au pouvoir autispasmodique pour les veines, possédé par l'hirudine, que H. attribue l'action de cette substance sur la thrombose et non au pouvoir de dissoudre le caillot, comme le voudrait Termier. En somme, l'hirudine rendrait plus difficile l'extension du caillot, cause probable des grandes embolies. En revanche, elle n'agirait pas sur les lésions de l'endoveine.

L'hirudine également a bon effet sur les phlébites chroniques. Dans les cas où des constatations de fait (début de thrombose auprès d'une tumeur) ou l'anamnèse font craindre la phlébite, H. recommande les sangsues à titre prophylactique. Bien que l'application de sangsue donne rapidement lieu à l'apparition d'un pouvoir inhibant pour l'hirudine, constatable cliniquement, les applications subséquentes agissent cependant bien sur les nouvelles poussées de phlébite. Après l'application, H. conseille, pour arrêter le saignement, une agrafe ou une serre-fine.

P.-E. MORHARDT.

DEUTSCHES ARCHIV FÜR KLINISCHE MEDIZIN
(Leipzig)

A. Adler et H. Lange. ***L'acide lactique du sang dans les maladies du foie*** (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, tome CLVII, nos 3-4, Octobre 1927). — Normalement, l'acide lactique varie entre 7 et 13 milligr. pour 100 gr., 15 milligr. devant être considérés comme la limite supérieure de la normale. Ces chiffres sont fortement dépassés par les malades étudiés par A. et L. atteints d'affection parenchymateuse du foie (40 à 90 milligr.). Chez eux, l'acide lactique du sang a été directement proportionnel à la gravité des cas et inversement proportionnel à la cholestérine, et surtout aux éthers de la cholestérine du sang dont la diminution est considérée par Thannhauser comme un signe d'insuffisance grave du foie. Au-dessus de ce chiffre, le pronostic est grave. Dans l'ictère catarrhal léger, l'acide lactique est normal, la cholestérine élevée, et l'épreuve de la galactose positive. Dans les cas graves, les proportions sont inverses, de même que dans certains cas graves de cirrhose du foie où l'acide lactique est augmenté et la cholestérine diminuée. Deux cas d'ictère hémolytique se sont montrés normaux à ce point de vue. Dans les affections des voies biliaires, avec ou sans ictère, il en a été de même.

Les recherches de Warburg sur la glycolyse dans les cellules cancéreuses ont fait prévoir l'existence d'un excès d'acide lactique dans le sang au cours des tumeurs malignes du foie, ce que A. et L. confirment. Un ictère par compression de plusieurs mois de durée ne fait augmenter l'acide lactique que s'il se complique de métastase hépatique. D'après Valentin, l'acide lactique du sang est normal ou inférieur à la normale en cas d'acidose diabétique; c'est ce qui explique, pour A. et L., un cas de diabète où, malgré une métastase cancéreuse du foie, l'acide lactique était normal. Dans l'asystolie grave, l'acide lactique est augmenté, de même que dans le travail physique.

En injectant dans les veines, en 10 minutes, 3 gr. de lactate de soude pur, dissous dans 50 cmc., A et L. ont constaté que, chez les individus sains, le taux d'acide lactique est redevenu normal au bout de 20 minutes. Dans toutes les affections du foie accompagnées ou non d'ictère, 20 minutes ne suffisent pas pour cela, tandis que, dans les cas graves, il faut plus de 60 minutes pour revenir aux valeurs initiales.

P.-E. MORHARDT.

ZEITSCHRIFT für TUBERKULOSE
(Leipzig)

G. Zelter. ***Cures d'engraissement par l'insuline chez les tuberculeux*** (*Zeitschrift für Tuberkulose*, tome XLIX, 1927, n° 1). — L'auteur a poursuivi, pendant un an, ces essais au sanatorium de Beelitz, choisissant les sujets qui, au bout de 6 à 8 semaines de mise en observation, ne présentaient aucune augmentation de poids, malgré une alimentation riche en hydrates de carbone et le repos au lit. Bien entendu, les malades en pleine poussée évolutive fébrile ont été éliminés.

La cure insulinique a été tentée sur 24 malades dans les conditions suivantes: début à 5 unités le 1er jour, le 2e jour 10 unités en 2 fois, puis on augmente de 10 unités par jour, de façon à atteindre 60 unités. La durée du traitement n'excède pas 3 semaines, le chiffre total d'insuline injectée est environ de 1.050 unités. La cure peut être renouvelée après un intervalle d'une semaine; les précautions d'usage sont observées afin d'éviter les accidents d'hypoglycémie.

Il ressort des tableaux joints à cet article que les résultats ont été, dans l'ensemble, très favorables, se manifestant par une reprise de l'appétit pendant la cure, et une augmentation de poids variant de 1 à 6 kilogr. G. BASCH.

DERMATOLOGISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

Engelhardt. ***La présence de levures dans les affections pemphigoïdes*** (*Dermatologische Wochenschrift*, tome LXXXV, n° 39, 24 Septembre 1927). — Ullmann a rapporté un cas de lésions aphteuses de la bouche chez un malade de 58 ans atteint de pemphigus et chez lequel il trouva dans les érosions de la muqueuse buccale un champignon; les essais de culture du contenu des vésicules et du sang demeurèrent négatifs.

Cette observation incite E. à publier un cas analogue qu'il observa, il y a 2 ans, chez une fillette de 16 ans ayant eu dès l'âge de 10 ans des poussées de pemphigus chronique généralisé, avec lésions pustuleuses. Des levures furent également décelées dans les lésions de pemphigus, mais la recherche dans le sang de substances anticomplémentaires et agglutinantes fut négative; l'hémoculture donna également un résultat négatif. Les diverses médications antimycosiques employées demeurèrent sans succès.

E. ne croit pas que le champignon joue un rôle étiologique dans le pemphigus de sa malade; il pense plutôt qu'il s'agit d'une mycose surajoutée à un pemphigus, le champignon trouvant un excellent terrain de culture sur la peau de la malade.

R. BURNIER.

Marquart. ***La réaction de Takata-Ana (fuchsine-sublimé)*** (*Dermatologische Wochenschrift*, t. LXXXV, n° 43, 22 Octobre 1927). — La technique de la réaction de Takata-Ana (RTA) est la suivante: à 1 cmc de liquide céphalo-rachidien, on ajoute une goutte d'une solution de carbonate de sodium à 10 pour 100; puis on ajoute 0,3 cmc d'un mélange fraîchement préparé, à parties égales, d'une solution de sublimé à 0,5 pour 100 et d'une solution de fuchsine à 0,02 pour 100 et on agite. On fait la lecture au bout de 2 à 3 minutes, d'une 1/2 heure et encore au bout de 24 heures.

Le liquide céphalo-rachidien normal reste bleu violet, sans floculer.

Le liquide pathologique peut présenter aussitôt après une floculation sous forme d'un dépôt bleu violet avec liquide clair surnageant (type métasyphilitique) ou bien une coloration rosée sans floculation (type méningitique). D'après l'épaisseur et la rapidité d'apparition du dépôt, on peut établir des degrés de positivité dans le type métasyphilitique.

M. conclut de ses recherches que la RTA (type métasyphilitique) est le plus souvent positive dans la paralysie générale, le tabes, la syphilis cérébrale ancienne; mais elle peut aussi être positive dans les scléroses multiples, les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales. Le type méningé a été observé dans la méningite aiguë.

Dans la syphilis récente, la RTA ne donne aucun renseignement, même dans des cas de syphilis secondaire dont le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose et une albuminose.

R. BURNIER.

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT
(Leipzig)

E. Laqueur, P. C. Haut, S. E de Jongh. ***L'hormone sexuelle féminine (Menformon); sur l'action de l'hormone ovarienne, en particulier de la menformon « per os », et sur la valeur de la répartition des doses*** (*Deutsche medizinische Wo-*

OUATAPLASME DU DOCTEUR ED. **LANGLEBERT**

Pansement complet, émollient, aseptique, instantané



ABCÈS-PHLEGMONS — DERMATOSES-ANTHRAX

FURONCLES — BRÛLURES

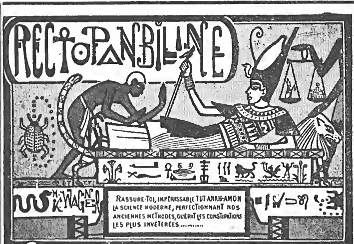
REG. COMM. PARIS 75.453

PANARIS-PLAIES VARIQUEUSES-PHLÉBITES

ECZÉMAS etc. *et toutes inflammations de la Peau*

PARIS, 10, Rue Pierre-Ducreux, et toutes Pharmacies.





Traitement rationnel moderne de la

CONSTIPATION

et de l'

AUTOINTOXICATION

INTESTINALE



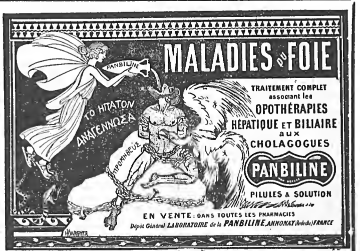
LAVEMENT

d'Extrait de BILE

et de

PANBILINE

1 à 3 cuillerées à café pour 160 gr. d'eau bouillie chaude.



Registre du Commerce d'Annonay n° 1.303.

Échantillon, Littérature : LABORATOIRE DE LA "PANBILINE", ANNONAY (Ardèche) FRANCE

chenschrift, tome LIII, n° 38, 16 Septembre 1927). — Des essais antérieurs d'administration par voie digestive de grosses doses d'hormone ovarienne n'avaient pas abouti à la détermination d'un rut chez des rats castrés.

Après une communication de Lœve et Zondek relatant des résultats positifs avec des souris, L., H. et J. ont repris leurs essais avec des quantités d'hormone encore plus élevées.

Ils ont obtenu cette fois sur les rats une action nette, mais avec une dose 100 fois plus élevée que celle qui était efficace par voie sous-cutanée.

Chez les souris aussi, ils purent confirmer les expériences sus-citées en employant des doses perorales 11 fois plus élevées que les doses utiles sous-cutanées.

L'effet de la « menformon » sur la croissance des organes génitaux féminins et son action inhibitrice sur les organes sexuels masculins peuvent être également obtenus par voie digestive.

Ces expériences montrent, une fois de plus, qu'il est impossible d'étendre à une race animale des notions obtenues par l'expérimentation sur une autre race, et que des essais de contrôle sont indispensables.

En outre, la répartition des doses joue un rôle considérable dans l'effet du médicament donné par voie digestive ou sous-cutanée.

Ainsi une dose 10 fois plus élevée, donnée en une fois, peut rester inefficace alors que la dose simple, répartie en trois prises, détermine un résultat positif. G. Dreyfus-Sée.

C. Lewin et **R. Treu.** ***Existe-t-il des affections spinales dues au plomb au cours de l'intoxication saturnine professionnelle*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 38, 16 Septembre 1927). — L. et T. ont observé deux malades qui paraissent bien avoir présenté des lésions médullaires d'origine saturnine.

Ces observations sont intéressantes étant donné le désaccord qui règne sur la responsabilité du plomb dans les divers accidents nerveux classiquement décrits comme accidents saturnins.

La première observation concerne un sujet qui avait longtemps travaillé dans une fabrique où il avait eu l'occasion de s'intoxiquer par le plomb. Malgré le peu de signes objectifs de saturnisme évolutif présentés par ce malade L. et T. croient pouvoir conclure à l'étiologie toxique des troubles médullaires qui se sont développés chez lui. Cette observation leur paraît confirmée par le cas du deuxième malade, plus typique.

A la suite d'une polynévrite saturnine banale, s'est développé chez ce dernier sujet un syndrome clinique de lésion médullaire indiscutable. Or ces signes nerveux évoluaient alors que la formule sanguine et les autres symptômes toxiques spécifiques du saturnisme régressaient. L'absence de phénomènes intenses et typiques saturnins paraît donc pouvoir coïncider avec l'évolution d'une lésion médullaire profonde dont l'étiologie saturnine est d'autant plus importante à connaître qu'elle pose une question médico-légale difficile à résoudre. Une réserve devra donc toujours être apportée au pronostic lointain des saturnins, même s'ils cessent d'être en contact avec le produit toxique, et un examen neurologique complet systématique s'impose chez ces malades. G. Dreyfus-Sée.

H. Peiper. ***Opération ou essais d'irradiation dans les tumeurs médullaires*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 39, 23 Septembre 1927). — Les résultats favorables publiés récemment sur le traitement radiothérapique des tumeurs médullaires doivent amener à discuter l'application de cette thérapeutique en présence de lésions qui autrefois n'étaient justiciables que des interventions chirurgicales.

Il est difficile de comparer de façon absolue les chiffres de guérisons obtenues par l'un et l'autre procédé, étant donné le petit nombre de cas dans lesquels les rayons ont été employés jusqu'ici.

De nombreuses observations d'améliorations obtenues par irradiation dans des tumeurs inopérables avaient été publiées, mais l'intervention exploratrice qui avait précédé l'application du traitement pouvait avoir joué un rôle important du fait de la décompression.

D'autre part, les améliorations par irradiation primitive de tumeurs médullaires laissent subsister un élément de doute, étant donné la difficulté d'affirmer l'existence de la tumeur, et les nombreux cas connus de diagnostics erronés.

Cependant Fischer et Weil (Prague) ont publié 18 cas de guérison anatomique et clinique de tumeurs médullaires dont le diagnostic aurait été confirmé par la présence de cellules tumorales dans le liquide céphalo-rachidien, et ils préconisent l'essai systématique de la radiothérapie.

Mais ces cas paraissent, eux aussi, discutables, la valeur diagnostique de ces cellules étant loin d'être certaine; enfin, la radiothérapie n'est pas toujours sans danger et deux des observations de F. et W. paraissent bien être des exemples des incidents fâcheux survenant du fait de l'irradiation.

D'autre part, la mortalité opératoire est faible et ne dépasse guère le chiffre habituel d'accidents au cours de toutes les interventions opératoires sérieuses. Les résultats admirables obtenus depuis que les épreuves lipiodolées ont permis des diagnostics précoces doivent faire préférer cette thérapeutique certaine à des essais encore un peu prématurés.

L'auteur, chirurgien, conseille donc actuellement de pratiquer l'ablation opératoire dans tous les cas où elle est possible, en complétant la thérapeutique par des irradiations post-opératoires. Même dans les tumeurs inopérables, une laminectomie décompressive devra précéder le traitement radiothérapique. G. Dreyfus-Sée

O. Werner. ***Contribution à la clinique de la fièvre des marais*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 39, 23 Septembre 1927). — Cette maladie, appelée *fièvre des marais*, *fièvre de vase*, a été décrite récemment à plusieurs reprises à l'occasion de petites épidémies survenues dans les régions inondées de l'Oder où déjà la même affection avait été observée autrefois. En même temps, des cas analogues ont été signalés en Bavière et Silésie.

W. a eu l'occasion d'en observer plus de 100 cas en Juin et Juillet 1926.

La maladie atteint surtout des jeunes gens de 14 à 25 ans ayant travaillé dans les régions submergées ou s'y étant baignés.

L'incubation varie de 12 heures à 10 ou 15 jours, mais le plus souvent dure 1 à 7 jours; elle n'est marquée que par un peu de fatigue, puis la maladie commence brusquement : en plein travail le malade est surpris par une violente céphalée, la température monte rapidement, la fatigue est intense, avec courbatures, anorexie et frissonnement, rarement grand frisson. Peu après, on observe du vertige, des douleurs musculaires, de la rachialgie, souvent des douleurs abdominales et des nausées.

Objectivement, il existe de la conjonctivite, la face est rouge, congestionnée; il peut y avoir de l'herpès; la langue est saburrale avec un enduit brunâtre, épais, respectant les bords sur une largeur de plusieurs millimètres.

Rien aux poumons, ni au cœur. Un peu de contracture abdominale avec douleur, surtout dans la région iléo-cæcale. Rate un peu augmentée, urines souvent albumineuses avec réaction d'urobiline fréquemment positive. Pas de germes microbiens décelables.

L'examen hématologique a montré une formule à peu près constante, hématies normales, leucopénie fréquente au début, image leucocytaire souvent déviée à gauche, hyperéosinophilie, mononucléose, souvent lymphopénie et apparition de plasmazellen.

Il y a de l'hypotension artérielle. Le temps de saignement et le temps de coagulation sont raccourcis, sans modification du chiffre des plaquettes.

La fièvre monte jusqu'à 40° et s'y maintient 5 à 7 jours. Pendant cette période on a observé soit une sudation intense, soit des exanthèmes variables.

Vers le 6e jour, la chute de la température se produit souvent précédée de 48 heures par le ralentissement du pouls et accompagnée d'une sédation des signes fonctionnels et généraux.

L'épreuve de l'adrénaline, qui relève peu la tension pendant la période fébrile, devient nettement positive après la défervescence. En même temps le nombre des leucocytes est augmenté, augmentation portant sur le chiffre des éosinophiles et des mononucléaires grands et moyens.

En général, pas de complications pendant la convalescence, un peu de fatigue persistante, quelquefois une petite rechute de deux jours avec fièvre et signes généraux, 2 ou 4 jours après la chute thermique.

L'auteur signale cependant 2 cas avec troubles psychiques passagers et 3 autres avec troubles visuels.

L'étiologie reste obscure. Toutes les recherches bactériologiques, sérologiques ou expérimentales sont restées négatives.

Le diagnostic est à discuter avec la grippe et la dengue.

Le pronostic est éminemment favorable : la guérison complète a été observée dans tous les cas. La thérapeutique enfin est uniquement symptomatique : analgésiques et antithermiques avec un peu d'adrénaline pour relever la tension artérielle. G. Dreyfus-Sée.

G. Katz. ***Polynévrite anaphylactique après injection de sérum antitétanique*** (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 39, 23 Septembre 1927). — K. relate l'observation d'un blessé qui, après avoir reçu 5 cmc de sérum antitétanique sous-cutané (20 unités antitoxiques), à titre préventif, a présenté au bout de 8 jours des accidents sériques cutanés qui ont été suivis de phénomènes douloureux puis paralytiques au niveau des deux membres supérieurs.

Après avoir paru très étendus, les troubles sensitifs et moteurs ont régressé pour se localiser sur le plexus brachial droit et, en particulier, sur les nerfs des 5e et 7e racines cervicales.

Il semble s'être agi d'une névrite périphérique (douleurs avec maximum aux points d'émergence des nerfs, réflexes conservés, faibles troubles de sensibilité objective) due à une injection préventive antérieure du même sérum.

Et K. croit pouvoir conclure à une réaction anaphylactique retardée et à type un peu spécial. G. Dreyfus-Sée.

MÜNCHENER MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Bungeler (W.) et **Schwartz (Phil.).** *La crise sanguine de la naissance chez le nouveau-né* (*Münchener medizinische Wochenschrift*, t. LXXIV, n° 43, 28 Octobre 1927). — Etudiant le sang des nouveau-nés au moment de la naissance et les jours suivants, B. et S. constatent l'existence, dans certains cas, de modifications caractérisées surtout par une accumulation de pigment ferrique dans le système réticulo-endothélial.

L'emmagasinement se fait pendant ces premiers jours et s'observe surtout chez les enfants ayant souffert lors de l'accouchement (traumatismes obstétricaux). Ce phénomène serait en réalité consécutif à la résorption du sang épanché lors des hémorragies de la naissance. L'étude des variations hématiques montre en effet que le sang de l'enfant jeune est semblable au sang de l'adulte, la crise sanguine, observée chez certains nouveau-nés (prématurés ou nés à terme), traduisant un phénomène pathologique analogue à la résorption de tous les extravasats sanguins ou des injections parentérales de sang ou de sérum.

Seuls les accouchements difficiles, déterminant des contusions chez le nouveau-né, s'accompagnent de ces altérations hématiques. G. Dreyfus-Sée.

KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

(Berlin)

F. Rosenthal, H. Licht et E. Melchior. ***Le lieu de formation des pigments biliaires d'après de nouvelles recherches sur le chien hépatectomié*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 44, 29 Octobre 1927). — Des recherches antérieures ont montré que la toluylène-diamine et la phénylhydrazine ne peuvent provoquer d'ictère chez le chien dont on a enlevé le foie. Kallo avait expliqué ce fait en admettant qu'en pareil cas l'absence d'ictère est due au sucre qui doit être administré d'une façon régulière au chien hépatectomié pour prévenir l'hypoglycémie. Eppinger a supposé, d'autre part, que la toluylène-diamine doit être chimiquement modifiée par le foie pour provoquer de l'ictère. Dans tous les cas, ces faits sont, pour R., L. et M., l'antithèse à peu près exacte des résultats obtenus par Mann. D'après cet auteur, les pigments biliaires se forment principalement dans un système tissulaire extra-hépatique et, malgré un certain nombre d'objections qu'on peut lui opposer, une partie tout au moins de ces pigments ne se forment pas dans le foie. Néanmoins, le fait qu'après ligature du cholédoque et culèvement de la vésicule biliaire, ni l'hépatectomie ni la splénectomie ne font augmenter la bilirubine du sang ne doit pas être interprété comme une preuve de l'origine non-hépatique des pigments biliaires ainsi que le voudrait Mann. D'autre part, la bilirubinémie du chien hépatectomié peut résulter de phénomènes compensateurs au niveau des tissus qui se chargent exceptionnellement de fabriquer de la bilirubine en l'absence de foie. En outre, il est à remarquer que la xanthochromie postérieure à l'ablation du foie est un phénomène complexe dans lequel interviennent des substances autres que la bilirubine. En définitive, les expériences de Mann ne semblent pas absolument démonstratives à R., L. et M. qui ont fait une série de recherches pour préciser la question.

Tout d'abord, ils ont injecté, 6 heures après la ligature du cholédoque et l'ablation de la vésicule, du sang laqué dans les conditions mêmes où Mann s'était placé. Ils ont constaté que la bilirubinémie, chez les animaux ainsi traités, augmente beaucoup plus rapidement et surtout plus régulièrement que chez l'animal hépatectomié de Mann. Ils ont d'ailleurs repris les expériences comparatives à la fois chez les chiens hépatectomiés et chez des chiens aux voies biliaires complètement fermées. Ils ont ainsi constaté que l'ictère expérimental par injections d'hémoglobine est beaucoup plus marqué quand le foie subsiste que quand son action est supprimée. Ils ont cependant réussi à conserver un chien hépatectomié pendant 20 heures, soit une heure de plus que Mann dans ses meilleures réussites. Les chiffres qu'ils ont obtenus leur permettent de penser que le foie entre pour les 2/3 dans la production de la bilirubine.

Il reste en tout cas que, chez le chien hépatectomié, l'injection d'hémoglobine augmente l'ictère, ce que ne font ni la toluylène-diamine ni la phénylhydrazine. L'explication de ce fait doit être cherchée dans la manière dont le sang est détruit. Quand l'hémoglobine est séparée du substratum des globules rouges, elle donne facilement naissance à de l'hématoïdine-bilirubine. Quand les érythrocytes morts sont digérés en totalité par des macrophages, il se forme, par contre, des dépôts d'hémosidérine. Ainsi Mann et ses collaborateurs ont pu obtenir de la bilirubine en perfusant une rate avec une solution d'hémoglobine, mais pas avec une suspension d'érythrocytes non hémolysés. De même, Eppinger et Pribram n'ont pu provoquer d'ictère avec un corps éminemment hémolysant (acide linoléuique), même pas après avoir déterminé des lésions du foie. Si, dans certains cas, chez l'animal hépatectomié, la formation extra-hépatique de bilirubine a lieu (hémoglobine) tandis qu'elle ne se produit pas dans d'autres (toluylène diamine et phénylhydrazine), c'est que, dans le premier cas, le foie est moins nécessaire que dans l'autre, le sang étant une fois plus aisément tranformable que l'autre en bilirubine. En d'autres termes, selon R., L. et M., le foie possède une action qualitative qui lui permet de rendre les produits de destruction des érythrocytes plus aisément transformables en bilirubine. En fait, d'ailleurs, l'ictère par hémoglobine ne s observe que dans un petit nombre de cas (intoxication par les morilles, fièvre bilieuse hémoglobinurique, gangrène gazeuse, hémoglobinurie paroxystique). Dans l'ictère hémolytique, l'anémie pernicieuse, l'anémie splénomégalique, il s'agit de phénomènes qui se rapprochent de l'intoxication par la toluylène-diamine ou par la phénylhydrazine et dans lesquels le foie joue un rôle primordial. P.-E. MORHARD.

I. L. Kritschewski et L. A. Schwarzmann. ***La différenciation des organes humains en groupes spécifiques*** (*Klinische Wochenschrift*, tome VI, n° 44, 29 Octobre 1927). — K. et S. se sont demandé si les propriétés antigéniques des érythrocytes, au moyens desquelles les divers sangs humains ont pu être répartis en 4 groupes, s'étendent également aux organes tels que le cerveau, la rate, le foie et les reins.

Pour cela, ils ont déterminé le groupe sanguin d'un cadavre puis prélevé un fragment des quatre organes ci-dessus, aussitôt que possible après la mort, écrasé chacun de ces fragments dans un mortier avec un peu d'eau, puis centrifugé, ce qui permettait de décanter la plupart des érythrocytes contenus dans la suspension. Avec celle-ci on adsorbait l'agglutinine des sérums standard convenables. Puis on vérifiait l'adsorption en observant l'agglutination réalisée sur des érythrocytes servant de test. On avait pu constater, d'autre part, que la quantité d'érythrocytes restée dans la suspension d'organe était nettement insuffisante pour provoquer, à elle seule, l'agglutination. Les sérums et les érythrocytes utilisés dans ces épreuves étaient contrôlés dans les conditions où l'épreuve elle-même était pratiquée.

Les résultats obtenus, groupés sous forme de tableaux, montrent que les cellules des quatre espèces d'organes examinés possèdent les mêmes propriétés de groupe que les érythrocytes de même provenance (absence ou présence des agglutinogènes A et B, ensemble ou séparément). K. et S. concluent de là que les phénomènes pathologiques survenant après transfusion n'ont pas nécessairement lieu dans le torrent circulatoire, mais peuvent se produire dans les tissus : ce qu'ils ont d'ailleurs pu constater dans un cas où les cellules du sang ont paru jouer pour les cellules fixes un rôle préservateur à l'égard de l'antigène ou de l'anticorps.

La pratique de la transplantation d'organe bénéficie de ces constatations, en ce sens qu'on est amené à attribuer à ces transplants des propriétés de groupe qui peuvent les empêcher de prendre et les vouer à la gangrène par réaction de l'antigène du recepteur sur l'anticorps du donneur ou inversement. P.-E. MORHARDT.

WIENER KLINISCHE WOCHENSCHRIFT

Gerstmann. ***Troubles de l'équilibre par lésions du lobe frontal*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 36, 8 Septembre 1927). — Sous le nom « d'astasie-abasie frontale », G. décrit les troubles de l'équilibre auxquels peut donner lieu une lésion siègeant au lobe frontal. Les observations peu nombreuses de ces troubles concernaient presque exclusivement des tumeurs ou des abcès de cette région; aussi attribuait-on les signes pathologiques observés à une compression indirecte exercée du fait de la tumeur sur le cervelet.

Ces troubles de l'équilibre consistent en une sensation de rétropulsion, en une impression qu'a le malade que son centre de gravité se trouve reporté en arrière. Quand on demande au patient de se tenir immobile, sans aucun appui, on le voit esquisser spontanément quelques mouvements de marche en arrière.

Un deuxième signe a été décrit par G. sous le nom « d'apraxie de la marche », et consiste en une sorte d'incapacité qu'a le malade de remuer ses jambes pour avancer, alors que l'examen objectif ne met en évidence aucune diminution de la force musculaire. Même quand on soutient le patient, afin de compenser les troubles de l'équilibre, il reste comme cloué au sol.

G. a observé un troisième signe qu'il n'a noté que rarement : le malade ne peut se mettre debout quand il est assis ou couché et présente, dès qu'on le met dans la position verticale, une flexion du tronc et des genoux. Des troubles analogues ont été notés chez un malade de O. Vogt, et dans un cas rapporté par Pierre Marie. G. BASCH.

H. Schlesinger. ***Les affections de l'artère pulmonaire*** (*Wiener klinische Wochenschrift*, tome XL, n° 38, 22 Septembre 1927). — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de 33 ans, entrée dans son service pour des douleurs angineuses, des crises de dyspnée et de l'œdème des jambes ; l'examen montre en outre la présence d'une cyanose assez marquée. A l'auscultation, on note un souffle systolique de l'aorte. Le mois suivant, la malade, qui s'est trouvée améliorée par le traitement, présente de nouveau une cyanose extrême avec dyspnée : en outre elle crache le sang. L'examen met en évidence, outre le souffle systolique déjà perçu, un souffle diastolique qui a son maximum à la xiphoïde.

Le diagnostic était délicat à poser, car, si l'existence d'une aortite spécifique ne prêtait à aucun doute, encore fallait-il interpréter la cyanose et les hémoptysies; la dyspnée était trop intense pour qu'on pût penser à une sclérose primitive du tronc de l'artère pulmonaire, et les signes bronchitiques trop discrets pour poser le diagnostic de « cardiopathie noire ».

L'autopsie montra la présence d'un petit anévrisme de l'aorte refoulant le tronc de l'artère pulmonaire qui se trouvait ainsi fortement comprimé. G. BASCH.

ACTA TUBERCULOSEA SCANDINAVICA

(Copenhague)

K. Secher ***Remarques sur les réactions thermiques pendant le traitement par la sanocrysine*** (*Acta tuberculosea scandinavica*, tome III, fascicule 1, 1927). — S insiste sur l'importance de la température au cours du traitement par la sanocrysine.

La dose employée doit produire une élévation de la température; le traitement sera ensuite continué jusqu'à ce que le malade ne présente plus aucune réaction après l'administration de la dose qui doit être proportionnelle au poids du malade (1,5 à 2 centigr. par kilogramme).

Si, par hasard, la première dose produit une réaction un peu trop forte, on diminuera d'abord la dose de sanocrysine, puis on l'augmentera à nouveau.

Mais il faut bien savoir que, chez quelques malades, rares d'ailleurs, il peut se produire des réactions thermiques bien supérieures à celles auxquelles on pourrait s'attendre, accompagnées par l'apparition d'un exanthème et d'albumine dans les urines. D'après Faber, elles seraient dues à une hypersensibilité aux toxines libérées. Ceci se produirait surtout, d'après S., dans les cas trop sévères, soit que l'on ait affaire à un processus aigu, soit à une tuberculose ancienne avec grosses lésions. Dans quelques cas aussi les malades n'ont pas réagi à la sanocrysine même administrée à forte dose; on n'a pas encore pu expliquer ce fait P. OURY.

C. Hambro. ***L'érythème noueux et la tuberculose pulmonaire*** (*Acta tuberculosea scandinavica*, tome III, fascicule 1, 1927). — Pour H., l'érythème noueux est, sans aucun doute, de nature bacillaire. C'est fréquemment, dit-il, la première manifestation d'un organisme qui réagit à l'infection tuberculeuse. Son affirmation est basée sur une étude portant sur 1.000 cas.

Sur ces 1.000 malades, 256 ne présentaient ni antécédent ni lésions pulmonaires, aucun ne se rappelle avoir souffert ni ne souffre d'érythème noueux. Au contraire, sur 744 malades tuberculeux pulmonaires, 62 ont été atteints d'érythème noueux.

Le temps écoulé entre la crise d'érythème noueux et l'évolution de la bacillose pulmonaire est variable, mais souvent si court que, pour H., il n'y a pas de doute entre les rapports de ces deux affections.

D'autre part, H. a été frappé par la fréquence de l'association, chez un même patient, d'érythème noueux et de pleurésie dont on a pu vérifier la nature bacillaire. Dans 62 cas d'érythème noueux, 27 fois une pleurésie a suivi l'apparition de l'érythème noueux, soit presque dans la moitié des cas.

P. Oury.

SPITALUL

(*Bucarest*)

A. Jonescu-Matin, D. Pribaianu et T. Vasiliu (Bucarest). *Un cas d'intoxication mortelle par la digitaline Nativelle; suicide* (*Spitalul*, t. XLVII, n° 9, Septembre 1927). — Il s'agit d'un cas de suicide d'une femme de 44 ans qui absorba dans ce but 16 cmc (soit 16 milligr. de digitaline) de solution Nativelle à 1 pour 1.000. La mort survint en cinq heures par blocage complet du cœur.

L'empoisonnement avait eu lieu à trois heures. A 3 h. 1/2, pouls 70, nausées. A 4 h., pouls 65; vomissements jaunâtres qui disparaissent après abondants lavages d'estomac; injection d'adrénaline et de caféine. A 5 h., pouls 60, sans extrasystoles; quelques vomissements. A 6 h., pouls 55. A 7 heures, pouls 50; état général satisfaisant. A 8 h. 1/2, pouls 40. La malade devient brusquement inconsciente, se cyanose et succombe après une période d'apnée.

L'autopsie ne révéla aucune lésion spécifique.

Le diagnostic fut pleinement confirmé par l'analyse chimique des extraits d'organes obtenus par le procédé de Lafon et Keller-Kiliani, et par l'expérimentation physiologique pratiquée avec ces extraits purifiés.

M. Guibé.

VRATCHEBNOIÉ DÉLO

(*Kharkov*)

N. F. Bereskine *Sur l'emploi du calcium en gynécologie* (*Vratchébnoïé Délo*, t. X, n° 4, 1927). — Kœwel utilisa, avec succès, le calcium en cas de dysménorrhée sans cause anatomique déterminée. Fekete obtint également de bons résultats pour combattre les annexites aiguës. Cet auteur vanta surtout l'effet rapide : à la place de 12 semaines, 16 jours, en moyenne, suffisaient pour permettre au traitement habituel de produire l'action voulue.

B., qui a soigné un groupe de 132 malades, atteintes d'une affection gynécologique, s'associe, dans certaines conditions, aux éloges exprimés au sujet de l'emploi du calcium. La quantité à injecter, tous les 2 jours, par voie intraveineuse, est de 5 à 10 cmc d'une solution de chlorure de calcium à 10 pour 100. Chez les personnes faibles, anémiées et épuisées, on fera bien de n'injecter que 5 cmc. Aucune complication n'est à craindre. Parfois, on a affaire à une légère infiltration, sans importance, du tissu sous-cutané.

Les annexites aiguës et subaiguës, accompagnées de fortes douleurs, d'une élévation de la température, d'une infiltration, parfois considérable, de l'espace juxta-utérin, et surtout de métrorragies rebelles à tout traitement, paraissent, pour le mieux, profiter de l'injection intraveineuse du calcium. Déjà, après 1 ou 2 injections, on observe une amélioration notable de l'état général, qui se traduit par une atténuation de la douleur et une baisse de température. Les pertes de sang diminuent rapidement pour cesser tout à fait. La sécrétion tarit également, mais il n'est, peut-être, pas admis de mettre ce fait uniquement en rapport avec l'emploi du calcium : il est bien possible que le traitement habituel, institué en même temps que la calcithérapie, soit plutôt en jeu.

Dans les cas chroniques, les effets enregistrés ne sont pas encourageants. Tout au plus, faut-il s'attendre à une action bienfaisante lorsqu'on se trouve en face de dysménorrhée, sans modifications pathologiques du côté de l'endomètre. La métrite, la dysménorrhée et la ménorragie en relation avec une lésion ou un état pathologique (antéflexion, etc.) ne subissent aucun changement. L'hypoplasie des ovaires et l'infantilisme de l'utérus ne se laissent pas non plus influencer par le traitement.

Les ménorragies d'origine climactérique ne donnent pas de résultat constant. On est satisfait de la thérapeutique surtout dans les cas où une excitation nerveuse exagérée et des symptômes d'érotisme frappent l'attention.

G. Ichok.

M. Mitline et E. Posdniakova. *Un essai d'auto-hémothérapie chez les épileptiques* (*Vratchébnoïé Délo*, tome X, n° 7, 1927). — La méthode proposée est simple et les résultats annoncés paraissent encourageants pour conseiller un contrôle sur une vaste échelle. Il s'agit d'auto-hémothérapie qui, chez certains épileptiques, permet d'atténuer les symptômes, sinon de les faire disparaître.

Le traitement envisagé prescrit, pour commencer, l'emploi de 5 à 10 cmc de sang prélevé dans la veine cubitale et réinjecté aussitôt dans les muscles. Répétées toutes les semaines, pendant une période allant jusque 7 mois, les doses peuvent atteindre progressivement 20 cmc.

Les épileptiques jeunes profitent, malgré la fréquence de leurs accès, pour le mieux, de l'auto-hémothérapie. On est surtout frappé par l'amélioration de l'état général. Chez une femme, par exemple, l'intervention entraîna l'apparition des règles disparues depuis trois ans.

Dans les cas où les accès épileptiques existent depuis des années, des modifications pathologiques du système nerveux central doivent être assez sérieuses pour empêcher le traitement préconisé de produire son effet. Aussi M. et P. insistent-ils sur la nécessité de limiter l'application aux formes de début.

Dans les diverses maladies mentales (schizophrénie, psychose maniaco-dépressive, etc.) les essais d'auto-hémothérapie ont été voués à un échec. Les succès observés étaient passagers et devaient leur origine probablement aux circonstances fortuites, sans rapport certain avec la thérapeutique employée.

G. Ichok.

S. M. Kousnetzov et M. V. Ikonène. *La glande thyroïde et l'atropine* (*Vratchébnoïé Délo*, tome X, n° 10, 1927). — L'action de l'atropine varie, comme on le sait, suivant le groupe d'âge. Quelquefois, chez les personnes du même âge, la réaction peut encore être différente en raison de conditions qui restent obscures. On se demande si la sécrétion interne joue ici un rôle quelconque. Pour répondre à la question surgie, K. et I. ont entrepris une série de recherches expérimentales.

Les investigations, poursuivies sur des lapins, avaient pour base le fait, établi par Fleischmann, à savoir la capacité du sérum de lapin de détruire *in vitro* l'atropine. Pour étudier le pouvoir neutralisateur en question, on avait pris 3 solutions d'atropine (1 : 100; 1 : 50 et 1 : 25) auxquelles on ajoutait du sérum (4 parties du sérum sur 1 de la solution d'atropine), ainsi qu'une goutte de benzol. Le mélange ainsi obtenu restait pendant 24 h. à l'étuve (37°).

Deux gouttes du liquide sorti de l'étuve, mises en contact avec l'œil d'un chat, ne provoquaient guère de réaction pupillaire, tandis que le phénomène recherché s'observait sur l'œil témoin avec une solution d'atropine de beaucoup plus faible (1 : 150.000). En cas d'extirpation de la thyroïde, la situation change sans exception, de telle sorte que le sérum de lapin ne garde plus son pouvoir neutralisateur. Les expériences, répétées à plusieurs reprises, au cours d'une période allant de 10 jours à un an, restèrent toujours concluantes.

Chez 4 animaux privés de leur thyroïde, une implantation de la glande redonna au sérum son pouvoir ancien. On est donc obligé de voir une relation certaine de cause à effet, qui se laisse établir, non seulement chez des animaux, mais également chez l'homme.

Les observations recueillies sur 110 personnes permettent de distinguer 2 catégories : d'une part l'on a affaire aux sérums qui neutralisent des solutions fortes d'atropine (1 : 2000), et, d'autre part, à ceux où une concentration de 1 ; 4000 suffit déjà pour aboutir au résultat voulu.

K. et I. attirent l'attention sur l'intérêt pratique éventuel de leurs conclusions. La capacité du sérum de se comporter, chaque fois, vis-à-vis de l'atropine d'une façon spéciale pourrait peut-être fournir des renseignements sur la fonction de la thyroïde ?

G. Ichok.

THE LANCET

(*Londres*)

Ch. Bolton et R. W. A. Salmond. *Rapport entre les mouvements antipéristaltiques du duodénum et la régurgitation à travers le pylore* (*The Lancet*, tome CCXII, n° 5415, 11 Juin 1927). — L'antipéristaltisme est un mouvement normal du duodénum. Il a pour but d'augmenter le temps de passage des aliments dans le duodénum, d'assurer leur mélange avec les sucs digestifs, de produire des conditions favorables pour le reflux des aliments dans l'estomac.

La première portion du duodénum est emplie périodiquement par des matières venant du duodénum, et c'est le sphincter pylorique qui empêche le refoulement des aliments dans l'estomac.

Donc, en plus de sa fonction de régulateur pour la sortie des aliments de l'estomac, le sphincter pylorique s'oppose à la régurgitation des aliments du duodénum au cours des premiers stades de la digestion.

Au cours de la digestion, le sphincter pylorique se détend indépendamment des mouvements de l'estomac et permet le reflux des aliments du duodénum dans l'estomac, et c'est ainsi qu'il régularise l'acidité du contenu gastrique. Mais, nous dit Bolton, il faut bien savoir que le reflux peut se produire indépendamment de l'antipéristaltisme de la seconde portion : il suffit que la première portion du duodénum soit pleine et qu'il se produise un relâchement momentané du sphincter pylorique.

Oury.

E. Bulmer. *La mortalité par les hématémèses* (*The Lancet*, t. CCXIII, n° 5421, 23 Juillet 1927). — B. confronte une intéressante statistique sur les hématémèses portant sur 526 cas qui se sont présentés au « General hospital » de Birmingham de 1902 à 1926.

Sur ces 526 cas, il y eut 67 morts et pour 53 le diagnostic a été vérifié *post mortem*.

Les hématémèses mortelles peuvent survenir soit au cours de :

1° *Ulcères aigus* : 218 cas, 19 morts. Chez l'homme, elles surviennent entre 16 et 55 ans; la mortalité est de 16 pour 100, et va croissant avec l'âge. Chez la femme elles surviennent le plus souvent de 16 à 30 ans, mortalité de 8,7 pour 100;

2° *Ulcères chroniques* : 249 cas. La mortalité est de 11,6 pour 100 en moyenne : 16,8 chez les hommes; 8,7 pour les femmes. De même qu'au cours des ulcères aigus, la mortalité va en croissant pour les hommes tandis qu'elle diminue chez les femmes;

3° *Cirrhose du foie* : 25 cas; 8 morts par hématémèses dues à la rupture de varices œsophagiennes.

Enfin B. cite des cas de mort par hématémèse au cours de cancer de l'estomac, de thrombose de la veine porte, etc.

En résumé, la mortalité par les hématémèses est bien plus élevée qu'on ne le croit habituellement. Elle croît avec l'âge au cours des ulcères aigus et chroniques et, pour B., cette augmentation serait due en grande partie à l'abus de la morphine dans le traitement des ulcères.

P. Oury.

F. Donovan. *Méthode préventive pour obvier à la formation de la pyorrhée alvéolo-dentaire* (*The Lancet*, tome CCXIII, n° 5421, 23 Juillet 1927). — La pyorrhée alvéolaire est une affection en voie de croissance dont le traitement a été la cause de nombreuses recherches en ces dernières années. Mais si, maintenant, nous pouvons beaucoup en présence de cas aigus, les cas chroniques, à évolution lente, résistent encore à tous les traitements pratiqués de nos jours.

D. se demande ce qui peut ainsi irriter les gencives et, frappé par la fréquence des cas chroniques chez les personnes qui prennent grand soin de leurs dents, qui les lavent 3 et 4 fois par jour, pense qu'il y a un facteur constant dans tous ces cas chroniques d'irritation de la gencive. D. incrimine l'usage mal réglé de la brosse à dents.

Des examens microscopiques répétés démontrent que toutes les brosses à dents dont nous nous servons habituellement sont extrêmement septiques; que même l'emploi de brosses stérilisées est insuffisant. En effet si, à leur sortie de la bouche, elles sont encore relativement propres, après avoir stationné un temps plus ou moins long sur les porte-brosses elles deviennent extrêmement septiques. Et ce n'est qu'en déposant les brosses à dents dans des désinfectants, pendant l'intervalle de l'usage, que nous nous servirons de brosses absolument stériles.

Ainsi, d'après D., éviterons-nous l'apport de microbe dangereux dans la cavité buccale; et dans 90 pour 100 des cas, grâce à cette manœuvre, la pyorrhée alvéolaire sera évitée.

P. Oury.

Haxthausen. *Le pityriasis streptococcique* (*The Lancet*, t. CCXIII, n° 5425, 20 Août 1927). — H. distingue une nouvelle forme de pityriasis présentant une individualité nette à la fois clinique et bactériologique, ce qui permet de la distinguer de l'eczéma et de la séborrhée.

Cette éruption se présente typiquement, sur le visage d'un enfant de 12 ans, sous la forme de plaques squameuses. Elles sont de taille variable, depuis celle d'un point jusqu'à celle d'une pièce de monnaie. Les éléments sont roses, à peine surélevés par rapport à la peau qui les entoure. Leur desquamation est caractéristique, les squames stratifiées donnent à la surface de la plaque l'aspect « d'un champ labouré en miniature ».

D'autre part, ce qui distingue cette affection de l'eczéma et de la séborrhée, c'est sa tendance à siéger au niveau des orifices de la face, coins de la bouche, angles des narines [lieux d'élection du streptocoque], la rareté relative de l'éruption au niveau du cuir chevelu, son apparition secondaire parfois à l'impétigo, à l'ichtyose. L'examen bactériologique pratiqué selon la méthode de H., pour la culture du streptocoque de la peau [adjonction du cristal violet au milieu de culture, qui a pour but d'empêcher le développement du staphylocoque], montre la présence d'un streptocoque en très grande abondance. Tandis que par les cultures d'impétigo et de pityriasis rosé on n'obtient que des colonies isolées de streptocoque.

Ces résultats ont amené H. à proposer pour cette forme de pityriasis le nom de « pityriasis streptococcique ».

P. Oury.

V. Dickinson et H. Lwow. *Un cas de lymphadénome malin; quelques remarques générales sur les affections leucémiques* (*The Lancet*, t. CCXIII, n° 5427, 3 Septembre 1927). — C'est l'observation d'un lymphadénome bénin pseudo leucémique, présentant une histoire clinique datant de plusieurs années, qui se transforma subitement en un lymphadénome malin.

Le malade, âgé de 40 ans, présentait depuis plus de 10 ans une hypertrophie des ganglions cervicaux, axillaires, inguinaux. Plusieurs d'entre eux, provenant de différentes parties du corps, présentèrent la même structure histologique, structure d'un lymphosarcome; on ne reconnaît plus trace de la structure normale du ganglion, zone folliculaire et caverneuse. Dans la trame fibreuse, on constate la présence de quelques vaisseaux, celle de nombreux lymphocytes, quelques cellules endothéliales, quelques cellules en voie de mitose.

L'examen *post mortem* du foie, des reins, de la moelle des os montra que ces organes étaient aussi infiltrés par des petits lymphocytes, ces altérations étant probablement dues à des métastases.

Enfin il est intéressant de constater qu'au cours de la maladie la formule sanguine, d'abord non leucémique, se transforma bientôt en une formule sanguine leucémique.

Au début, en effet, le nombre des globules blancs était normal, puis apparut une lymphocytose, avec prédominance de lymphocytes de petite taille; on trouva aussi à ce moment des myélocytes; au fur et à mesure du développement de l'affection le nombre des lymphocytes s'accrut constamment et, dix jours avant la mort du malade, on comptait 60.000 globules blancs dont 87,5 pour 100 de lymphocytes.

Il est intéressant de noter que le nombre des globules rouges resta toujours normal.

Cette observation montre qu'il existe des rapports étroits entre le lymphadénome bénin et le lymphosarcome malin leucémique ou pseudo-leucémique.

Oury.

E. G. B. Calvert. *Observations sur le traitement du diabète par la synthaline* (*The Lancet*, t. CCXIII n° 5430, 24 Septembre 1927). — L'action de la synthaline sur les hydrates de carbone semble se rapprocher beaucoup de celle de l'insuline. D'après Calvert, elle agit beaucoup plus lentement que l'insuline et les résultats sont loin d'être aussi constants. En effet des doses très importantes produisent parfois des résultats peu appréciables, tandis que de petites doses peuvent donner lieu à des symptômes d'intoxication, signes d'intoxication qui cessent d'ailleurs très rapidement après la suppression du traitement.

Sur 13 cas observés par Calvert, 5 ont donné de très bons résultats, 1 un assez bon résultat. Dans 2 cas l'action de la synthaline fut nulle. Enfin, au cours de 5 cas, apparurent des signes d'intoxication qui obligèrent à interrompre le traitement.

Enfin la synthaline offre le très grand avantage d'être prise par voie buccale.

En résumé, la synthaline n'est pas encore tout à fait au point; c'est un médicament qui sera certainement amené, pense l'auteur, à jouer un grand rôle dans le traitement du diabète.

Oury.

THE BRITISH MEDICAL JOURNAL

(*Londres*)

Puison. *Les accidents convulsifs au cours des anesthésies chirurgicales* (*The British medical Journal*, n° 3464, 28 Mai 1927). — L'auteur rapporte 15 observations d'accidents convulsifs au cours d'anesthésies chirurgicales. Ces accidents rares paraissent survenir le plus souvent au cours des anesthésies à l'éther données à des sujets jeunes ayant présenté une affection aiguë avec réaction fébrile importante.

Les accidents, le plus souvent épileptiformes, débutent à un moment quelconque au cours de l'opération. Leur durée est variable, parfois ils s'arrêtent pour reprendre lorsque le malade a regagné la salle.

Ils débutent par des contractions au niveau des paupières, du pourtour des lèvres, des bras, puis ces contractions s'étendent peu à peu à tout le corps. Avant ce signe on peut parfois noter une modification du rythme respiratoire. Celui-ci devient souvent saccadé, l'inspiration se fait en deux temps. L'aération; devient insuffisante. Il se produit rapidement une fatigue du cœur.

Ces accidents convulsifs sont d'un pronostic très sévère : sur 15 cas relevés par Puison, 5 furent mortels.

Oury.

Ch. Maunsell. *Epiploïte fibreuse chronique.* (*The British medical Journal*, n° 3466, 11 Juin 1927). — L'auteur a opéré, en Mars 1927, un ancien soldat, âgé de 54 ans, ayant présenté un syndrome d'occlusion intestinale chronique typique. En effet, depuis un an, il souffrait d'une constipation opiniâtre et avait été hospitalisé 5 fois pour occlusion intestinale subaiguë.

L'examen de l'abdomen, en Février 1927, révéla la présence de deux masses, l'une située dans la région cæcale, l'autre placée symétriquement du côté gauche. Ces masses étaient sonores à la percussion et réductibles. On pratiqua une rectoscopie et un examen aux rayons X qui furent négatifs.

En Mars 1927, le malade fut opéré par Maunsell. Celui-ci, après avoir pratiqué une incision paramédiane de l'abdomen, se trouva en présence d'une membrane lisse, d'un blanc nacré. Parfaitement indépendante de la paroi abdominale, elle recouvrait la face antérieure de l'estomac, adhérant de chaque côté au péritoine pariétal, et en avant à la face antérieure de la vessie. Puis, ayant sectionné la membrane sur la ligne médiane, M. constata l'accolement de celle-ci à l'intestin, dont elle était d'ailleurs facilement séparable; enfin il nota la présence de 3 bandes fibreuses incorporées dans la membrane : une profondément située, adhérente au pelvis, comprimait la partie supérieure du rectum, la seconde comprimait la portion inférieure du côlon, et la troisième comprimait le côlon ascendant juste au-dessus du cæcum. L'intestin, libéré de la membrane, parut formé d'anses agglutinées mais pouvant être facilement isolées. Le péritoine paraissait intact. M. ne trouva pas trace d'épiploon.

Après ablation de l'appendice, il ferma l'abdomen. Et cette opération amena la guérison complète du malade.

L'examen histologique de cette membrane montra qu'elle était composée à sa surface d'un tissu fibreux hyalin, profondément par un tissu contenant de nombreux vaisseaux. Pas d'éléments cellulaires à la surface. Il est possible que cette membrane était formée par un exsudat organisé en un tissu fibreux dense, ou peut-être représente-t-elle un état inflammatoire chronique de l'épiploon.

Pour l'auteur, c'est indubitablement une transformation de l'épiploon, c'est pourquoi il a appelé cette affection « épiploïte chronique fibreuse », son opinion étant basée sur le siège de la membrane et l'absence d'épiploon.

L'origine de cette épiploïte est obscure : un Wassermann pratiqué fut négatif, le malade ne présentait pas d'antécédents tuberculeux; peut être l'inflammation était-elle due à une dysenterie ou à des ulcérations, le malade ayant eu en 1916, alors qu'il était en Gallipoli, une affection intestinale peu nette se traduisant par de la diarrhée et du melæna.

Oury.

E. D. Telford et S. S. B. Stopford. *Cas de maladie de Buerger survenus chez des femmes* (*The British medical Journal*, n° 3468, 25 Juin 1927). — La maladie de Buerger, dont les principaux symptômes sont aujourd'hui bien connus, reste encore mystérieuse au point de vue étiologique. Elle survient le plus souvent chez les hommes. T. et S. rapportent 2 observations purement cliniques de maladie de Buerger survenue chez des femmes.

Dans le premier cas, il s'agit d'une Anglaise de 52 ans. Le début de l'affection remontait à 15 mois. Début par une douleur de l'index et du médius de la main gauche; puis la main entière devint douloureuse; 3 mois après, la main, le poignet et une partie de l'avant-bras deviennent le siège de phénomènes de gangrène; la maladie reste alors stationnaire pendant 1 an. L'examen à cette période montre un cœur normal. Absence de pouls au niveau du bras atteint au-dessous de la clavicule; pouls normal au niveau de la tête, du cou et du bras droit. Pouls absent au-dessous de l'artère poplitée aux membres inférieurs. Aucune intervention chirurgicale ne fut pratiquée, car la main gangrenée ne donna pas lieu à des troubles marqués et l'état général de la malade

était précaire. Elle mourut peu de temps après d'un kyste malin de l'ovaire.

Il est intéressant de noter que, pendant la plus grande partie de sa vie, cette malade avait travaillé dans une teinturerie en ayant continuellement les mains plongées dans de l'eau froide. C'est donc une observation de plus en faveur de la notion de froid et d'humidité que l'on a invoquée souvent pour l'étiologie de la maladie de Buerger.

Le deuxième cas s'oppose au précédent par son évolution chronique. Il s'agit d'une Anglaise de 48 ans. L'affection avait débuté 6 ans, et peut-être plus, auparavant par une faiblesse progressive de la main gauche accompagnée de sensations de picotement, d'engourdissement de l'index de la main gauche. Pendant 1 an, mêmes symptômes dans le bras droit, mais troubles moins accentués. L'examen montre l'affaiblissement des deux bras. Pas de troubles de la circulation apparents. On note l'absence de pouls dans les membres supérieurs. Le pouls au niveau de la tête et du cou est normal. Au membre inférieur droit, le pouls peut être perçu affaibli. Au membre inférieur gauche, le pouls ne peut être perçu au-dessous de l'artère poplitée.

OURY.

Broughton Barnes et Ch. Ballance. ***Anastomoses entre le nerf récurrent laryngé et le nerf phrénique, réapparition partielle des fonctions*** (*The British medical Journal*, n° 3473, 30 Juillet 1927). — B. et B. rapportent le cas d'une section traumatique complète du nerf récurrent survenue chez une femme de 52 ans à la suite d'une opération d'un adénome du corps thyroïde. La malade se plaignait de crises dyspnéiques intenses et d'aphonie. L'examen montrait une paralysie complète des cordes vocales.

Au cours de deux interventions chirurgicales successives, on pratiqua l'anastomose de chacun des nerfs récurrents laryngés au nerf phrénique du même côté.

Les résultats furent meilleurs que l'on ne s'y attendait, l'opération ayant été rendue plus difficile par la présence d'un tissu cicatriciel extrêmement développé.

A la suite de l'opération, les crises dyspnéiques disparurent définitivement.

Quatre mois après la première opération, on notait l'existence de mouvements de la corde vocale droite et une amélioration de la phonation.

Neuf mois après l'opération, la voix était devenue forte par moments; les deux cordes vocales présentaient des mouvements d'abduction donnant lieu au 1/3 de l'ouverture normale de la glotte; l'adduction était bonne.

Un an après l'opération, seule l'abduction de la corde vocale droite subsistait.

OURY.

A. Seaston. ***L'épilation par l'acétate de thallium dans l'impétigo du cuir chevelu; ses avantages et ses dangers*** (*The British medical Journal*, n° 3475, 13 Août 1927). — L'auteur préconise l'administration d'acétate de thallium par voie buccale dans les cas d'impétigo, pour l'épilation du cuir chevelu.

Mode d'administration. — 1° Recherche de l'albumine dans les urines; en cas de présence même de petites quantités, contre-indication formelle au traitement; 2° peser l'enfant nu et lui donner 8 milligr. de thallium par kilogramme; 3° épiler entre le 14e et le 19e jour.

Ses avantages. — Ce traitement ne se compare pas avec les anciennes méthodes : teinture d'iode, onguents, etc.

Il a l'avantage sur les rayons X : 1° d'agir plus rapidement; 2° de pouvoir être employé pour les enfants de moins de 3 ans; 3° de ne donner jamais lieu à une alopécie permanente.

Ses inconvénients. — 1° Dans certains cas, apparition d'une albuminurie passagère (qui n'a pas encore été expliquée); 2° Dans d'autres cas, apparition de douleurs articulaires.

P. OURY.

THE JOURNAL OF EXPERIMENTAL MEDICINE

(Baltimore)

A. Jeney. ***L'influence des extraits de foie et de rate désalbuminés sur la régénération du sang et les échanges respiratoires chez les lapins anémiés*** (*The Journal of experimental Medicine*, tome XLVI, n° 5, 1er Novembre 1927). — Des travaux antérieurs ont déjà établi que chez les animaux rendus anémiques par saignée il existe, en dehors de l'augmentation du métabolisme due à l'exagération de la respiration et de l'activité cardiaque, une certaine stimulation de l'organisme qui se traduit par un accroissement des échanges respiratoires. Au moyen de l'étude de ces échanges pendant le rétablissement des animaux anémiques, J. a essayé de déceler l'existence d'un facteur stimulant dans les extraits hépatiques et spléniques désalbuminés.

Il a d'abord constaté que, pendant l'anémie expérimentale, la production de chaleur est légèrement diminuée et qu'elle commence à se relever vers la 3e semaine.

Si l'on injecte à l'animal rendu anémique de l'extrait hépatique désalbuminé, on note une accélération de la régénération sanguine et en même temps une augmentation des échanges respiratoires.

Les résultats sont très différents avec l'extrait splénique. Injecté aux animaux normaux, il diminue nettement leurs échanges respiratoires; chez les lapins anémiés le métabolisme reste pratiquement le même qu'avant la saignée et le traitement; la guérison n'était pas encore complète à la fin de la période d'observation chez les animaux traités par l'extrait de rate. Celui-ci s'est montré légèrement toxique. J. n'est donc pas disposé à accepter l'opinion de Leake et de Thalheimer selon laquelle la rate jouerait un rôle dans la stimulation de la régénération sanguine lorsqu'on l'administre par la bouche associée à la moelle osseuse rouge.

P.-L. MARIE.

ENDOCRINOLOGY

(Los Angeles)

S. Shapiro. ***Rapports de certaines glandes endocrines avec le développement de l'artériosclérose*** (*Endocrinology*, t. XI, n° 4, Août 1927). — Il est bien établi aujourd'hui que les lésions de l'athérosclérose débutent dans la tunique interne et consistent en un dépôt de lipoïdes, cholestérine surtout, dans la couche profonde de cette tunique qui de la sorte s'épaissit. Puis apparaissent de grandes cellules irrégulières qui englobent une partie de ces dépôts. La réunion de ces éléments, dépôts graisseux, cellules spongieuses, épaississement de l'intima, constitue l'athérome. Ultérieurement les fibres élastiques se fissurent et se rompent, des fibroblastes apparaissent et l'hypertrophie du tissu conjonctif en résulte. Puis les éthers de la cholestérine se trouvent décomposés, les acides gras libérés sont saponifiés, d'où production de savons calcaires qui précipitent dans les couches profondes de l'intima.

Le dépôt de la cholestérine dans l'intima est sous la dépendance de l'hypercholestérinémie persistante. Le problème de la pathogénie de l'athérosclérose se ramène à la détermination des facteurs qui influencent le métabolisme de la cholestérine et qui provoquent sa précipitation anormale.

Depuis longtemps on a soupçonné une relation entre le développement de l'athérosclérose et les troubles de certaines glandes endocrines, mais sans fournir de preuves décisives. S. a essayé d'apporter un peu de lumière sur ce sujet. A des lapins soumis au régime alimentaire habituel il a donné 4 gr. de lanoline, corps riche en cholestérine, dissous dans 12 cmc d'huile de coton : sacrifiés après 110 jours, tous montraient de l'athérome. Parallèlement il a soumis à ce même traitement des lapins privés de thyroïde, de rate, de surrénales et de testicules et il a comparé les modifications artérielles. Il a vu que l'ablation de ces diverses glandes endocrines, et surtout de la thyroïde, augmente la cholestérinémie et favorise le développement de l'athérosclérose, sauf la surrénalectomie. Chez les lapins privés des 3/4 de leur tissu surrénal, il n'a pu constater le moindre athérome. L'insuffisance surrénale ne rend donc pas les animaux plus capables de faire de l'athérosclérose, contrairement à l'opinion régnante.

Ces constatations cadrent bien avec les données de la clinique et peuvent s'interpréter ainsi : la rate semble être un réservoir important pour la cholestérine en excès (splénomégalie des diabétiques lipémiques, constamment accompagnée d'ailleurs d'athérosclérose) qui semble en outre y être transformée. Les relations entre les glandes génitales et la cholestérine sont mal connues, mais la castration est suivie d'une hypercholestérinémie légère, ce qui indique peut-être que la cholestérine est utilisée dans le fonctionnement de ces glandes. La thyroïde intervient pour oxyder complètement les graisses de l'économie et son insuffisance s'accompagne d'hypercholestérinémie. Quant à la fonction attribuée par l'Ecole française et l'Ecole allemande au cortex surrénal, dans le métabolisme de la cholestérine, S. tire argument de ses expériences pour la nier.

P.-L. MARIE.

LA SEMANA MEDICA

(Buenos Aires)

J. C. Navaro et Beretervide. ***La syphilis de l'appareil respiratoire chez l'enfant*** (*La Semana medica*, tome XXXIV, n° 34, 25 Août 1927). — A propos d'une étude générale sur la syphilis respiratoire de l'enfance, N. et B. rapportent 4 observations personnelles de syphilis pharyngo-laryngée avec symptômes de dyspnée paroxystique accompagnée de cornage et de tirage. L'affection, chez ces jeunes sujets, dont l'âge variait de 14 mois à 3 ans, se montrai absolument apyrétique en dehors de quelques épisodes de bronchite. Les amygdales, la luette, les piliers du voile étaient recouverts d'un exsudat blanc nacré, villeux, adhérent, impossible à détacher au tampon, malgré une friction énergique. Ces lésions étaient absolument indolores. Malgré certaines différences individuelles sur lesquelles nous ne saurions insister, ces cas présentaient une caractéristique commune : tandis que les manifestations laryngées guérissaient aisément par un simple traitement mercuriel, les lésions pharyngées nécessitaient en général un traitement arsenical.

M. NATHAN.

LOS PROGRESOS DE LA CLINICA

(Madrid)

J.-E. Montes. ***L'agent pathogène du béribéri*** (*Los Progressos de la Clinica*, tome XXXIV, n° 2, Août 1926). — Le béribéri est, dans l'Amérique du Sud, un véritable fléau puisque, dans la seule ville de Manille, il cause un bon quart de la mortalité infantile. Malgré les produits riches en vitamines, largement distribués aux femmes qui allaitent, la mortalité infantile par béribéri restait stationnaire aux Philippines. En 1921, l'auteur avait déjà signalé la présence d'un micro-organisme, isolé par culture du foie d'enfants ayant succombé à la maladie. Depuis, il a montré la fréquence des épanchements pleuraux au cours du béribéri : c'est en partant du liquide pleural qu'il a pu obtenir, en séries, des cultures pures du micro-organisme qu'il avait déjà décrit dans son premier article. C'est un bâtonnet de dimensions variables, assez polymorphe, anaérobie strict. L'auteur a pu le colorer sur des coupes. Ses inoculations intrapéritonéales, chez le chat, ont déterminé un état rachitique amenant la mort au bout de quelques mois. Chez le macaque, il a produit un béribéri expérimental typique avec les troubles moteurs caractéristiques. Grâce à un vaccin, l'auteur a obtenu des guérisons dans la proportion de 72 pour 100.

M. NATHAN.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 421)

Asthénie

Par asthénie, nous entendons : soit la faiblesse normale d'un organisme récemment épuisé, soit la diminution anormale de la résistance à une cause de fatigue ordinaire. L'asthénie, ou « fatigabilité » excessive, est donc autre chose que l'anémie, l'astasie, la lipothymie, états qui postulent une déchéance ou une tare organique et qui sont eux-mêmes cause objective d'une symptomatologie classique; l'asthénie est en effet un symptôme, et un symptôme surtout subjectif, mais accompagné de manifestations constatables (hyperthermie, polypnée, tachycardie, déminéralisation), d'une usure exceptionnelle des forces.

I. — Dans le premier cas (asthénie *physiologique*), on se reportera surtout à la cause :

a) Inanition involontaire (et alors justiciable d'une réalimentation *modérée d'abord*, *progressive* et riche en vitamines) ou volontaire (voir ANOREXIE).

b) Surmenage par excès de dépense organique (auquel cas l'opothérapie musculaire et sanguine s'impose) ou par insomnie (voir ce mot) ou par obsession psychique (voir NEURASTHÉNIE).

c) Hémorragie par plaie, suite de couches, etc. (voir HÉMORRAGIE.)

II. — L'asthénie pathologique peut être le prodrome d'une affection grave (cancer, tuberculose, diabète), auquel cas on recourra, après des tests de laboratoire, à des précautions signalées ailleurs : repos, altitude, régime, actinothérapie, etc.

Mais elle n'est souvent que la séquelle d'une infection récente ou même relativement ancienne (angine, rougeole, grippe, etc.) ou chronique (paludisme). Cette forme d'asthénie, indépendamment du traitement étiologique, requiert ordinairement, sauf contre-indications contingentes, l'usage des arsenicaux, des sels de fer ou de manganèse (catalytiques); l'institution d'une diététique reconstituante; l'emploi *intermittent* des toniques (adrénaline, noix vomique, kola, etc.); et, si l'alimentation n'y pourvoit pas suffisamment, l'administration à part des phosphates, silicates (poudre de prêle : 1 gr. *pro die* : H. Leclerc), des sucs ou extraits d'organes, du sel même (injections de sérum physiologique). L'état fébrile ou subfébrile (instabilité thermique) peut commander en outre, ou même d'abord, l'utilisation des laxatifs, alcalins, diurétiques, le drainage ou la désinfection des voies biliaires ou rénales (uroformine, calomel, terpine, benzoates de soude ou de lithine, acide lactique), et les oxydants (sels de vanadium).

Plus souvent que le séjour à la mer, la cure d'altitude, secondée ou non par l'hydrologie arsenicale (La Bourboule), saline (Salies de Béarn), ferrugineuse (Bussang, Royat, Saint-Alban), sera complétée, surtout dans le second cas, par l'héliothérapie.

Résumons ici ces données de l'expérience en deux types de traitements alternables :

A. Pendant 10 jours :

1° Arséniate de soude . . . . Cinq centigr.
Phosphate de soude. . . . . 10 gr.
Eau distillée . . . . Q. s. p. 150 cmc

Trois cuillerées à café par jour.

2° Camphre . . . . } ãã deux centigr.
Poudre de noix vomique . . . . . . }
Poudre de benjoin . . . . Cinq centigr.
Poudre de quinquina . . . . Dix centigr.
Alcool à 60° . . . . Q. s. p. Une pilule n° 20

Deux pilules par jour, entre les repas.

B. Pendant dix autres jours :

1° Poudre d'extrait orchitique . . . . . . Quinze centigr.
Poudre d'extrait splénique . . . . . . Vingt centigr.
Poudre d'extrait parathyroïdien. . . . Un milligramme

F. s. a. un cachet n° 10. Un cachet par jour pendant dix jours.

2° Phosphate monocalcique . . . . 10 gr.
Julep gommeux . . . . 200 gr.

Trois cuillerées à café par jour.

R. VAN DER ELST.

RÉPERTOIRE DE MÉDECINE PRATIQUE

Un classeur des **Répertoires de Médecine pratique** *est en vente à nos bureaux au prix de : France et étranger,* **9** *francs (envoi franco).*

(N° 422)

Traitement de la colique hépatique

Le traitement est le même, à la période de douleur, dans la colique hépatique et dans la colique vésiculaire; il ne diffère que dans la phase consécutive : *dans la colique hépatique*, on facilite l'évacuation des calculs par les cholagogues; *dans la colique vésiculaire*, il y a intérêt à rechercher la tolérance des calculs pour la vésicule au moyen de sédatifs, à l'exclusion des purgatifs et des cholagogues.

I. — *Traitement préventif.*

Il arrive parfois qu'un ancien lithiasique prévoit une crise d'après certaines sensations prémonitoires. A ce moment la vésicule est douloureuse à la pression et peut être distendue, ou bien il y a une légère coloration ictérique des urines ou des téguments. On peut alors tenter de prévenir la crise :

1° S'abstenir de tout voyage en chemin de fer, voiture, etc. *Se reposer et, mieux, garder le lit.* Soutenir le bas-ventre par une *sangle hypogastrique. Eviter de prendre des purgatifs.*

2° *Diète lactée* : lait écrémé, par doses fractionnées.

3° Appliquer des *compresses humides et chaudes* sur la région hépatique.

4° Prendre des *capsules d'éther amylvalérianique* de 0 gr. 50 : 4 à 6 par jour.

5° Prendre, en outre, 4 fois par jour, un cachet de 0 gr. 50 de *salicylate de soude*.

Ou bien, trois fois par jour, un *comprimé de* 0 *gr.* 50 *d'uroformine* dissous d'avance dans un verre d'eau.

Ou bien matin et soir XX à XL gouttes de *teinture de Boldo*.

II. — *Traitement de la crise.*

1° *Garder le lit*, même pendant quelques jours après la crise passée, jusqu'à suppression de la sensibilité vésiculaire.

2° *Si l'estomac n'est pas intolérant*, lait écrémé glacé : un litre par jour, coupé d'eau de Vichy, par demi-tasse à café toutes les 1/2 heures ou toutes les heures, ou bouillon de légumes.

En *cas d'intolérance gastrique*, diète absolue : on donnera à sucer des fragments de glace, des grogs ou du champagne glacé.

Pour faire cesser les vomissements, prendre de l'eau chloroformée (par cuillerée à soupe diluée dans un peu d'eau) ou de la potion de Rivière ou quelques perles d'éther.

3° *Onctions locales* avec le liniment suivant :

Chloroforme . . . . 10 gr.
Extrait thébaïque . . . . }
Extrait de belladone . . . . } ãã 2 gr.
Extrait de jusquiame . . . . }
Baume tranquille . . . . 40 gr.

Ou avec XXX gouttes de *laudanum* ou une cuillerée à café de *salicylate de méthyle*.

Puis recouvrir d'un cataplasme chaud ou de serviettes trempées dans de l'eau chaude et recouvertes de taffetas chiffon.

Si la crise se prolonge ou s'il y a réaction fébrile, inflammatoire de la vésicule, *vessie de glace*.

4° Donner un *lavement à garder* de 100 gr. d'eau tiède additionnée de 1 gr. 50 à 2 gr. d'antipyrine et de XXX à XL gouttes de laudanum. Au besoin un second, 2 heures plus tard.

Ou bien mettre un des *suppositoires* suivants (4 au maximum en 24 heures) :

Extrait de belladone . . . . }
Extrait d'opium . . . . } ãã deux centigr.
Beurre de cacao . . . . 2 gr.

5° Prendre un *grand bain tiède à* 36°, en le réchauffant aussi chaud que le malade peut le supporter, pendant près d'une heure, 2 ou 3 fois par jour.

6° *En cas de crise intense*, faire une *injection sous-cutanée* avec une ampoule :

Chlorhydrate de morphine. . . . . . . Un centigr.
Sulfate d'atropine . . . . Un demi milligr.

Faire en même temps une injection d'huile camphrée.

Chez les sujets jeunes ou très sensibles aux opiacés, n'injecter que 1/2 centigr.

Renouveler au besoin la piqûre 2 ou 3 fois par vingt-quatre heures.

En cas d'intolérance absolue à la morphine (vomissements incoercibles) faire une piqûre de 1 centigr. de *chlorhydrate d'héroïne*.

En cas de collapsus cardiaque, avec pouls fréquent, petit, irrégulier, hypotension artérielle, et menace de syncope, ou *dans les formes prolongées de colique hépatique*, *éviter la morphine*.

7° Si la morphine ne suffit pas à amener un soulagement, recourir à l'*inhalation de chloroforme à la reine*.

8° *En cas de collapsus cardiaque*, de *congestion pulmonaire* ajouter des injections sous-cutanées de caféine, d'huile camphrée, des ventouses sèches.

9° *En cas de fièvre*, donner de l'uroformine.

10° *Dans les crises répétées*, *subintrantes*, donner le matin à jeun 50 gr. d'*huile d'olives*, en augmentant chaque jour de 20 gr. jusqu'à 100 gr., dans de la bière mousseuse, ou en prenant ensuite du jus de citron; ou bien 20 à 30 gr. de *glycérine*. Dans ces cas, continuer le lait écrémé ou ajouter, au besoin, un peu de riz, semoule, fruits cuits.

Si ces moyens ne suffisent pas, conseiller quelques séances quotidiennes de *diathermie*.

11° Une fois la crise passée, continuer quelques jours à prendre du lait écrémé par tasses à café toutes les heures, et prendre 3 fois par jour 0 gr. 50 d'uroformine.

A. LUTIER.